

# GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2ª. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS  
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1938

TOMO LXXII

FEBRERO DE 1942

NUMERO 1

## TRABAJOS ACADEMICOS

### La tarso-limbo-conjuntivitis estacional \*

Por el Dr. MAGIN PUIG SOLANES

A mi maestro el Dr. Juan Luis Torroella.

Existe un grupo de conjuntivitis de origen exógeno, etiología microbiana, sujetas a tratamiento tópico local, que interesan exclusivamente al oculista; y otro grupo, manifestación de afecciones generales o reacción ocular a estímulos exteriores en organismos con alteraciones especiales, que no se hallan sujetas a tratamiento fundamentalmente local e incumben por igual al internista y al oculista. A este segundo grupo pertenece la conjuntivitis primaveral, objeto del presente trabajo.

Constará éste de dos partes: en la primera se intentará resumir lo escrito hasta ahora acerca de la conjuntivitis primaveral; se presentará el resultado, en la segunda, del estudio personal de 123 enfermos.

Debe comprenderse que siendo la primera parte expositiva y compiladora tenga que verse el texto un poco recargado de citas bibliográficas e interrumpido, a veces, por inevitables referencias.

\* Trabajo de ingreso como académico de número, leído en la sesión del 16 de abril de 1941.

# GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2A. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS  
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 27 DE MARZO DE 1939

TOMO LXXII

ABRIL DE 1942

NUMERO 2

## TRABAJOS ACADEMICOS

### La tarso-limbo conjuntivitis estacional \*

Por el Dr. MAGIN PUIG SOLANES

(Conclusión)

#### Etiología y Patogenia

I. Teoría microbiana.—La creencia en el origen microbiano de la conjuntivitis primaveral no ha tenido nunca muchos adeptos. Apenas si consideraciones teóricas poco firmes y el hallazgo esporádico de algunos microorganismos permitieron un momento pensar en ella. Así, Fuchs consideró que un caso con exuberancias límbicas bajo un nido de vegetaciones tarsianas le permitía inferir en el contagio directo de las dos zonas en contacto; Taylor (1891), Bellinzona (1901), Pascheff (1908) (6) (52), hallaron bacilos; Fortunati, Danvers, Parisotti, hongos cultivables; Axenfeld, figuras parecidas a protozoarios gregariformes; varios investigadores, el pretendido clamidoozo de Prowasek, etc., etc.

La duda acerca del supuesto papel patógeno de estos microorganismos se despertó desde el principio: Axenfeld, en su fun-

(\*) Trabajo de ingreso, como académico de número, leído en la sesión del 16 de abril de 1941.—Véanse las páginas 1 a 31 de este tomo.

damental memoria de 1907, aunque admite que la teoría microbiana no debe rechazarse por completo, expone su falta de confianza en ella.

En la actualidad podemos ser más categóricos y afirmar de manera terminante que la conjuntivitis primaveral no es microbiana: es evidentemente no contagiosa en su forma natural (cuando existen varios casos en la misma familia, acaecen siempre entre los niños, lo que no tendría por qué suceder si se produjeran por contagio); su ritmo estacional se aviene mal con la creencia en un germen que, como hace notar Knus, "dormiría un raro sueño de invierno"; finalmente, no han permitido encontrar microbios las investigaciones minuciosas de Haab, Fuchs, Knus, Raab, Darier, Seegers, Dekonsky, Schiek, Morax y Gabrielides. Este último practicó en 1919 el estudio microbiológico más cuidadoso llevado a cabo en la afección, encontrando negativos los exámenes microscópicos directos de secreción y raspado conjuntival, sus cultivos, los de vegetaciones tarsales y de sangre, y la inoculación de los productos a distintos animales, incluso al hombre.

**II.—Teoría de la influencia atmosférica. Acción de la luz en general.**—La incidencia de la conjuntivitis primaveral, baja en los países nórdicos, de pocas radiaciones solares en la atmósfera, elevada en los cercanos al Ecuador, y su marcado ritmo estacional, no podían dejar de hacer pensar en que la luz ejerciera algún papel en su patogenia.

Ya en 1847 Desmarres señalaba que los enfermos "... le parecían un poco más sensibles que los otros niños a la acción de la luz". Feldmann (149) creía que la mayor exposición al sol de los varones explicaba su frecuencia en ellos.

Pronto se hizo la observación de que las formas incipientes curan y las antiguas mejoran con el vendaje ocular. Se encontraron argumentos que agregar en la coincidencia de conjuntivitis primaveral o de estados semejantes y dermatosis de clara etiología solar: Kreibig describió espesamientos del limbo en las formas liquenoides del prurigo estival; Frogé y Chiniara (49), conjuntivitis primaveral en el vitiligo que, para algunos (Jausson), es de origen solar. Horner y su discípulo Vetsch (88) hallaron analogías entre la evolución de la conjuntivitis primaveral y la de la psoriasis gutata; Schmeißer y Schiele (88), entre ella

y la del eczema solar; las dos, dermatosis producidas por la luz.

Se utilizaron, en fin, argumentos experimentales: Frogé y Chiniara (49), demostraron con rigorismo científico que la luz solar es capaz de dañar el segmento anterior del ojo, especialmente el limbo: una insolación fuerte sensibiliza; varias débiles, desensibilizan a exposiciones posteriores. Más en concreto, Gallenga (1935) (184) halló que los primaverales reaccionan a la luz en forma distinta a los individuos normales: colocando enfermos en habitaciones con luz especial o suministrándoles cristales que eliminan determinadas ondas, encontró que la mejor soportada es la luz roja y que los síntomas y signos empeoran con las radiaciones menores de 600 m $\mu$ .

En contra de lo que así han pensado puede argumentarse, sin embargo, que los enfermos no siempre mejoran en la obscuridad o por la oclusión del ojo (Dimmer); que, como hace notar Fuchs, la cantidad de luz que a través del párpado alcanza la conjuntiva tarsal debe de ser mínima y que las proliferaciones no corresponden exactamente a la porción descubierta del globo.

A mayor abundamiento, Rohrscheiner (1938), Urbenk y Roschkott (184) (134) han demostrado (1939) que no es la acción traumatizante directa del sol de primavera lo que desencadena algunas conjuntivitis (escrofulosas), sino su ausencia en los meses invernales anteriores.

**Acción de los rayos ultravioletas.**—Se ha pensado que podría ser, no la porción luminosa del espectro sino sus rayos ultravioletas, lo que dañara el ojo produciendo la enfermedad. Ya dijimos que Gallenga demuestra que los síntomas empeoran cuando los enfermos reciben radiaciones menores de 600 m $\mu$ .

Se tiene en dermatología el ejemplo de un padecimiento —el Hydroa estival (Hydroa vacciniiforme de Bazin)—, cuyas particularidades lo asemejan, hasta cierto punto, con la conjuntivitis primaveral y que experimentalmente puede reproducirse, en parte, por la acción de los rayos ultravioletas: consiste en una dermatosis que empieza en la segunda infancia y cura espontáneamente antes de los treinta años; parece más frecuente en el sexo masculino y se acompaña de eosinofilia en las vesículas cutáneas y en la sangre periférica.

Birsch Hirshfeld (36), ha provocado por los rayos ultraviole-

tas lesiones que considera muy semejantes a las de la conjuntivitis primaveral.

Pero no concuerda con esta teoría el hecho de que la primaveral sea rara en los países nórdicos y durante el invierno, en que la reverberación de la luz sobre la nieve llena la atmósfera de gran cantidad de radiaciones de pequeña longitud de onda.

**Acción de la luz unida a la de sustancias fotosensibilizadoras.**—Axenfeld, en su memoria de 1907, sugirió que quizás la luz desencadenara la afección en individuos sensibilizados por sustancias de acción fotodinámica. Recordemos la propiedad que poseen ciertos cuerpos de provocar alteraciones tisulares bajo la acción de la luz. La tienen muchas sustancias del grupo de las fluorescentes (que emiten radiaciones luminosas propias cuando se exponen a la luz natural o a los rayos ultravioletas), tales como la fluoresceína y sus derivados (eritrocina, eosina), las sales de quinina, la acridina, el azul de metileno, el rojo de tolueno y algunas porfirinas. Estas últimas interesan particularmente por tratarse de compuestos orgánicos que se eliminan normalmente por la orina y las heces. Consisten en pigmentos desprovistos de fierro, que poseen un núcleo estructural común, llamado porfina, y de los que Fischer (citado por Daniel Marín, de cuya tesis tomamos gran parte de estos datos) hace la siguiente clasificación:

Naturales:	}	primarias:	}	coproporfirina.
				concoporfirina.
				coporfirina.
		secundarias:		protoporfirina.
Artificiales:	}			etioporfirina.
				hematoporfirina.
				deuteroporfirina.
				mesoporfirina.

Interesan especialmente las porfirinas naturales primarias del hombre (coproporfirina y uroporfirina), que parecen ser eslabones en la síntesis del pigmento hemático normal y cuya patología se encuentra en bien orientadas vías de estudio.

Desde luego, es conocido el efecto de la inyección experimental de porfirinas a distintos animales expuestos a la luz; así, en el ratón, a más de alteraciones cutáneas diversas, llaman la atención la fotofobia y el intenso escozor. Se sabe también que la porfirina se encuentra aumentada en dos actinodermatitis cuyo ritmo estacional y evolución clínica las aproxima a la conjuntivitis primaveral: en la pelagra y el hydroa vacciniforme de Bazin; ya hemos visto que este último es reproducido en parte por la aplicación de rayos ultravioletas; en la primera la administración de ácido nicotínico, al mismo tiempo que mejora la sintomatología, hace desaparecer la eliminación excesiva de porfirina.

No es de extrañar, pues, que varios investigadores hayan tratado de hallar alguna relación entre la primaveral y el exceso de porfirinas en la sangre y orina de los enfermos. Junius (1920) (84) condiciona la enfermedad a cambios orgánicos de porfirina unidos a la acción de la luz. Langecker (1921) (89) comparte su opinión, encontrando exceso de porfirina en la orina de tres enfermos y huellas en la de dos, si bien siempre normal en la sangre.

Pero, por desgracia, estas ideas no han podido ser confirmadas: Gallenga (1935) (184) no halla exceso de coproporfirina en la orina de sus enfermos; tampoco Collangettes (1938) (49), por su procedimiento espectroscópico muy exacto; y, finalmente, la investigación similar en un lote de enfermos nuestros no le ha permitido a Marín diferir del resultado de estos últimos investigadores.

**Acción de los rayos calóricos.**—Haab (1900) escribe en su Atlas de Enfermedades Externas del Ojo: "... depende completamente del calor, a tal punto que no puede desarrollarse (la afección) durante los estíos frescos..." "... es más bien el calor que la exposición al sol lo que los incomoda (a los enfermos)..."

Widmark, Fromaget, José de J. González (60), señalan que su frecuencia es mayor en los años cálidos. José de J. González hace notar que en México los inviernos son más luminosos que los veranos, pero éstos más cálidos.

Sanguinetti (1924) (138) demuestra, por comparaciones estadísticas impecables, que la recrudescencia en Florencia en el año de 1923 coincidió con calor y sequedad atmosférica excepcionales. Spyratos (1937) (151) refuerza su argumento al probar que en Ate-

nas las curvas de frecuencia de la afección y del calor se superponen.

Veremos más adelante lo plausible de esta teoría.

**Acción de la humedad atmosférica.**—Stern (1939) ha visto aumentar ostensiblemente la frecuencia de los accesos en los días siguientes al “Khamshire”, viento de Jerusalem semejante al “Siroco” que produce notabilísima sequedad del aire.

**Acción de la electricidad atmosférica.**—Brandan encuentra que en algunos asmáticos las crisis coinciden con el predominio de la ionización de signo positivo en la atmósfera (Weskamp) (184); los iones positivos obrarían en forma directa, neutralizando las cargas de estabilización de los coloides del plasma, lo que favorecería su floculación; o indirectamente, aumentando la densidad de los alérgenos en las capas más bajas de la atmósfera. Esta ionización es función, especialmente, de los rayos solares; es mayor en la primavera y verano y durante el día e independiente de los cambios atmosféricos (viento, humedad, temperatura, presión barométrica). Weskamp supone que en los primaverales este cambio de ionización puede obrar, también: I) por acción condensadora sobre los alérgenos de las capas inferiores de la atmósfera; II) por acción catalítica de atracción entre el organismo y los alérgenos; y III) por acción neutralizante de las cargas de estabilización de los coloides del plasma.

Como se ve, esta compleja elaboración da por demostrado el que la primaveral sea una manifestación alérgica; su validez depende de esta condición, que más adelante será discutida.

**Teoría de las alteraciones del estado general.**—No pudiendo demostrarse el origen microbiano de la conjuntivitis primaveral, fijaron su atención los clínicos en el estado general de los enfermos, buscando alteraciones que condicionaran la lesión ocular.

Pronto se hizo evidente la ausencia de alteraciones generales ostensibles y constantes, como lo demuestra la vaguedad de los términos que hubieron de emplear para calificarlas los que pretendían hallarlas: así, Arit y Desmarres encontraban la afección en niños “un poco linfáticos”; von Graefe notaba a sus enfermos “pálidos y de mal aspecto general”; Schleich insinuaba la existencia de “trastornos en la nutrición”. La verdad se hizo luz cuando Saemisch, al presentar su numeroso y bien estudiado lote, lo ca-

lificó de normal en su estado general. Wechler, en la clínica, y Fuchs, confirmaron posteriormente esta apreciación.

Pero, al avanzar los conocimientos en patología y los métodos de exploración clínica, volvió a sospecharse si estos enfermos, de aparente buen estado general, no tendrían, en rigor, alteraciones discretas en relación con su oftalmopatía. El resultado de la exploración general de los primaverales ha dado nacimiento a gran número de teorías patogénicas, de las que sintetizaremos las más importantes.

**Tuberculosis.**—Varios investigadores han sugerido la idea de que la conjuntivitis primaveral sea una manifestación tuberculosa ocular, pero sin proporcionar argumentos convincentes: Sourdille (6) aseguraba, a principios de siglo, que sus enfermos eran "linfáticos", con antecedentes familiares y personales de tuberculosis; Mejía (1912) (citado por José de J. González), decía encontrar siempre la enfermedad en individuos "escrofulosos", al borde de la tuberculosis. Más consistentes son los argumentos de Pascheff, quien se pregunta si la conjuntivitis primaveral no será una reacción alérgica de la tuberculosis. Halla, en efecto, en 162 enfermos, 109 adenopatías tráqueobrónquicas y 3 pleuritis; y en 4 exámenes anatomopatológicos ha tenido la sorpresa de observar celdillas gigantes en uno, celdillas epitelioides y gigantes en 2, y estas alteraciones con necrosis en el centro de los elementos, en el restante; el estudio bacteriológico minucioso no le permitió descubrir, sin embargo, bacilos de Koch.

**Lúes.**—Oreste considera la conjuntivitis primaveral de etiología heredolúética. Su afirmación no es apoyada por otros investigadores, y los argumentos que proporciona no son convincentes.

**Afecciones nasales, amigdalinas y adenoideas.**—Brinton, Lenoble y Couetoux encuentran con gran frecuencia inflamación crónica de la mucosa nasofaríngea, adenoides e hipertrofia amigdalina. Couetoux se halla tan convencido del papel que estas alteraciones representan en la génesis del mal que no duda en denominarlo "conjuntivitis nasalis".

Pascheff (117) confirma estos hallazgos, señalando 85 veces en 145 enfermos, alteraciones similares.

Pieros (1935), en fin, mejora sus primaverales, practicando la extirpación de las adenoides.

**Alteraciones del sistema linfático.**—Es conveniente recordar,



después de lo anterior, que Michel (6) en 1890 hacía resaltar la poliadenitis que, como regla, hallaba en sus enfermos y consideraba la afección como inherente a todo el sistema ganglionar.

Gabrielides (52) también encuentra las alteraciones mencionadas y sintetiza su opinión acerca de la naturaleza de la enfermedad en las frases siguientes: "en clínica, se describe la conjuntivitis primaveral como una alteración local. . . somos de otra opinión: no hay que creer que los primaverales tienen su manifestación localizada en el territorio ocular; para nosotros, tienen una enfermedad general, cuyas manifestaciones son múltiples: vegetaciones oculares, micropoliadenitis, vegetaciones nasales, excitabilidad del sistema vascular y vasodilatación más o menos acentuada".

**Alergia.**—En la ponencia clásica de Axenfeld de 1907 se encuentra ya repetidas veces el término de "sensibilización", que parece referirse a predisposición y no a verdadera alergia: la anafilaxia, en efecto, había sido descubierta por Richet y Portier cinco años antes y apenas si se esbozaban sus aplicaciones clínicas. En su discusión, relata Schreiber una observación curiosa que no permite por sí sola, sin embargo, generalización alguna; es el caso de un niño cuyos brotes primaverales coincidían en el momento de la floración de las gramíneas con los de catarro de los henos de su padre.

Años después empezó a acumularse tal cantidad de trabajos acerca del tema que nos ocupa que, con fines didácticos, deberemos hacer en ellos el siguiente ordenamiento:

I).—Posibilidad de sensibilizar la conjuntiva: Puede afirmarse a priori que la conjuntiva, superficie húmeda, expuesta a toda clase de agentes, debe de ser susceptible de sensibilización.

Así es, en efecto: von Szili (citado por Lagrange) (88) ya anota en 1913 que Wessely, Colombo, Stanculeanu y Nida han utilizado esta membrana para la introducción de alérgenos en perros y cuyes. Allan Woods (1924) confirma totalmente esta posibilidad.

Pero la introducción del antígeno ni siquiera tendría que ser por la conjuntiva para que ésta se sensibilizara: Weinberg y Julien, en solpedos portadores de helmintos intestinales, provocan accidentes oculares y hasta la muerte por instilación conjuntival de extracto del parásito.

Le basta a Bret Ratner (1927) la exposición de cuyes sensi-

bilizados a una atmósfera cargada de partículas proteicas para producir la aparición de trastornos conjuntivales.

Tan adecuada se muestra la conjuntiva en estos fenómenos, que Billard y Maltet (88) propusieron en 1909 utilizarla para la introducción terapéutica de suero antipólmico en los asmáticos y en el catarro de los henos.

II).—Existencia de conjuntivitis alérgicas (no primaverales): Pronto se hizo evidente la existencia de conjuntivitis alérgicas, cuyos caracteres sintetizan Lagrange y Delthil en el siguiente cuadro:

Caracteres clínicos (presuncionales)	}	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) aparición periódica o siempre en las mismas condiciones.</li> <li>b) evolución por crisis.</li> <li>c) asociación frecuente con otras manifestaciones alérgicas.</li> </ul>
Caracteres biológicos,	}	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) cuti-reacción</li> <li>b) prueba de Prausnitz-Kustner.</li> <li>c) otros criterios: crisis hemoclásica (testimonio de "choque en general"); eosinofilia (no exclusiva de la sensibilización).</li> </ul>

Aplicando este criterio se puede hacer el diagnóstico de conjuntivitis alérgica (que clínicamente se asemeja a la catarral) en ocasiones múltiples. Como por ejemplo, señalaremos los siguientes casos, anotados en la literatura: Un caso de Pasteur Valleri-Radot (88) por sensibilización a la harina. Un caso de H. Lagrange (88) por sensibilización a corteza de cedro. Un caso por sensibilización a lana americana. Un caso por sensibilización a hongos. Varios casos por pelo de caballo o de gato. Dos casos (Morena y Herta Gotz) (88) de oxiurosis con accesos de edema conjuntival cada vez que el prurito anal indicaba actividad de los parásitos.

Deben incluirse, también, en el grupo de las inflamaciones de la conjuntiva que acompañan al catarro de los henos y a los accidentes séricos.

III).—Alergia en la conjuntivitis primaveral: Llamó desde el principio la atención la semejanza entre la primaveral y algunas enfermedades evidentemente atópicas (particularmente el catarro de los henos): ocurre en la niñez o juventud; para algunos auto-

res (muy pocos por cierto), existen antecedentes familiares y personales de otras alergias; se halla ritmada por los cambios de estación; su síntoma predominante es el escozor y muestra, en fin, la frecuente eosinofilia de los procesos por sensibilización.

Dió esto origen a que muchos investigadores se aplicaran al estudio de la alergia en los primaverales, utilizando procedimientos modernos, especialmente las pruebas cutáneas de sensibilización. Clasificaremos, por su importancia, en tres grupos los trabajos verificados: en el primero, serán anotadas las simples opiniones no respaldadas por argumentos u observaciones de peso; en el segundo, los de mayor valor demostrativo, y, finalmente, analizaremos por separado y detenidamente las investigaciones de Lehrfeld, el verdadero paladín de la teoría alérgica en la conjuntivitis primaveral.

a) Trabajos y opiniones de poca consistencia: sin aducir razones plausibles o trabajos experimentales propios, Strebel (1922), Grancini (99), Lowenstein (96) y Appelbaum (3), Gradle (6) e Ida Teller (184), consideran la afección que nos ocupa de naturaleza alérgica.

b) Investigaciones de mayor consistencia: Townsend (165) obtiene en varios enfermos, en 1923, reacciones cutáneas positivas a pólenes y alimentos. Un año antes, había publicado Lagrange (88) la historia de una enferma castrada y sensible a cuatro pólenes, a la que el tratamiento opoterápico y no el desensibilizante hizo curar.

Más estimable es la contribución de Fort, que en el año de 1923 obtiene de 19 casos 5 reacciones cutáneas positivas a pólenes de primavera y 4 a pólenes de verano, logrando mejorías con el tratamiento desensibilizador específico. Al año siguiente, al resumir el estudio de 30 enfermos, ratifica su opinión acerca de la etiología alérgica de la conjuntivitis primaveral.

Lagrange (1928) (88) publica tres nuevas historias clínicas de niños disendócrinos y sensibles a pólenes que, como en el caso de la mujer castrada, curaron por el tratamiento opoterápico.

Frogé, Poursines y Chiniara (1938) (49) relatan la interesante observación de una niña con antigua conjuntivitis primaveral, en la que un choque sérico desencadenó un nuevo brote.

c) Trabajos de Lehrfeld: las investigaciones de este autor que ameritan, por su extensión y la difusión que han logrado, aná-

lisis detenido, han sido resumidas en tres artículos aparecidos en los "Archives of Ophthalmology" en los años de 1925, 1932 y 1940.

En el primer trabajo, que orientó su atención hacia el estudio de la alergia en los primaverales, consigna pruebas cutáneas positivas a los pólenes de la estación, alimentos e inhalables, en un pequeño lote de 5 enfermos. Tiene que confesar que el alejamiento del sujeto de las sustancias sensibilizantes no parece mejorarlo, lo que cree debido a que los alérgenos nocivos serían múltiples. La existencia en todos ellos de una proteína común, le explicaría el que las reacciones fueran positivas a varias sustancias. Concluye, con meritoria prudencia: "que la conjuntivitis primaveral sea manifestación de alergia, sólo podrá ser demostrado por experiencias repetidas. Por el momento, debe satisfacernos saber que estamos trabajando en una dirección definida y razonable". En su segundo trabajo, verificado en colaboración con expertos en Alergología, Lehrfeld mejora considerablemente su técnica de los "test" cutáneos: utiliza, además de la escarificación, la intradermo-reacción, que es más sensible y da el 50% mayor de resultados positivos.

En 23 casos explorados por escarificación (16 no toleraron las pruebas completas), obtiene 3 reacciones positivas y 4 dudosas a pólenes de primavera, verano y principios de otoño, a alimentos e inhalables; y en 9 casos ensayados por intradermo-reacción:

9 reacciones positivas a polvos de habitación y animales;

5 reacciones positivas a polvos de habitación y animales, pastos y gramíneas;

3 reacciones positivas a polvos de habitación y animales; pastos, gramíneas y árboles.

Reproduce los síntomas en 2 enfermos por la instilación ocular del alérgeno específico. Dos mejoran ostensiblemente y 3 en forma ligera por el tratamiento específico de desensibilización.

El autor concluye ahora, con más optimismo que siete años antes: "la conjuntivitis primaveral es muy probablemente una manifestación ocular de alergia, debida principalmente al polvo de la calle, polvos animales y pólenes".

Finalmente, en su último artículo resume investigaciones emprendidas en un lote mayor de enfermos y ensayando numerosos

alérgenos: pólenes de los 9 árboles comunes, pastos, yerbas, inhalables y alimentos.

En 46 enfermos explorados con inhalables, obtiene 44 resultados positivos a uno o más agentes (frecuentemente polvo y plumas; menos a menudo, seda, tabaco y productos epidérmicos).

En 84 enfermos ensayados con pastos y yerbas, obtiene 49 respuestas positivas.

En 49 pacientes explorados con pólenes de árboles, 34 positivas.

Finalmente, de 53 pruebas mixtas con alimentos e inhalables, 52 positivas.

Las respuestas fueron, según los casos, acentuadas, moderadas o ligeras.

De 102 pruebas oftálmicas, 42 resultaron positivas.

Del resultado de las pruebas cutáneas y de la consideración de la historia clínica de sus enfermos, establece los siguientes postulados:

a).—La conjuntivitis primaveral se parece a otras afecciones atópicas; el tejido de choque sería en ella la conjuntiva.

b).—Se halla sujeta a herencia.

c).—La edad de los pacientes es semejante a la de otras afecciones atópicas.

d).—Predomina en el sexo masculino, como las afecciones atópicas de la primera década de la vida.

e).—Su evolución sería semejante a la del asma atópico: se presentaría: 1o.) por ataques paroxístmicos; 2o.) estacionales; 3o.) prolongados más allá de la época de la floración, y 4o.) continuos y ya sin relación con algún polen en particular.

Concluye con la siguiente frase: "la similitud entre la conjuntivitis primaveral y otras afecciones atópicas es sorprendente".

IV.—Opiniones en contra. Por impresionantes que los argumentos expuestos aparezcan a primera vista, no han satisfecho a todos los investigadores y es de justicia consignar las siguientes opiniones en contra:

a).—La semejanza entre la primaveral y las afecciones alérgicas es más aparente que real; como hacen notar Lagrange y Delthil (88), en el asma atópico, por ejemplo, el enfermo se sensibiliza más y más: "entra en la carrera del asmático"; en tanto que el primaveral tiende, con el tiempo, a curar.

b).—En la discusión del segundo trabajo de Lehrfeld (1932), Alexander Clark, notable alergólogo norteamericano, señala que en la primavera no existe historia familiar de otras alergias (el mismo Lehrfeld no encuentra dos casos en la misma familia); la intensidad de los síntomas en el catarro de los henos se halla en relación con la cantidad de polen en la atmósfera, en tanto que en la primavera lo está con el grado de calor; las pruebas cutáneas positivas sólo se han obtenido con concentraciones de polen de cien a mil veces mayores que en otras alergias (el catarro de los henos); el elemento anatomopatológico, en fin, del catarro de los henos es un edema urticante que desaparece con la adrenalina, en tanto que en la primavera es una verdadera lesión persistente y bien establecida.

c).—Los alergólogos son concluyentes en sus afirmaciones. Besredka dice: (88) “calificar de anafiláctico un síntoma sólo porque clínicamente lo parece es exponerse a hacer “fausse route”; es de preguntarse siempre si ha habido llegada de una sustancia sensibilizadora y si el suero del enfermo sospechoso es capaz de transmitir la sensibilización a un sujeto nuevo (prueba de Prausnitz-Kustner)”.

William Duke dice en su clásico libro sobre alergia: “para que un síntoma sea atribuido a la alergia es necesario:

- 1o.—que se descubra el agente responsable,
- 2o.—que desaparezca el síntoma al alejar el agente, y
- 3o.—que reaparezca nuevamente al poner al enfermo en contacto con el agente en forma natural, pues la sensibilización también aumenta por causas no específicas, por lo que las pruebas cutáneas tienen menos valor”.

Lagrange y Delthil admiten que puede haber pruebas cutáneas negativas en sujetos sensibilizados porque la piel, en alergia, no participe de la sensibilidad general; y a la inversa, que una cuti-reacción positiva no prueba que la sustancia ensayada sea la causa de la manifestación clínica. En la práctica no se puede incriminar un antígeno que ha dado reacción positiva sino cuando su supresión acarrea la desaparición del síntoma y un nuevo contacto provoca su reaparición.

d).—Finalmente, no faltaron desde el principio reacciones cutáneas negativas: Guerra (1929) (69) y Thommen (1931) (92).

La Rocca (90) (1940) concluye que el que haya a veces reacciones alérgicas en enfermos primaverales es sólo una coincidencia, de donde el fracaso de los tratamientos desensibilizadores. Puede además, a veces, confundirse la conjuntivitis primaveral con otras verdaderamente alérgicas, que también poseen ritmo estacional.

Veremos, en la segunda parte de este trabajo, los argumentos que el estudio por el Dr. Salazar Mallén, de un lote de enfermos nuestros, sugiere en contra de la teoría alérgica en la conjuntivitis primaveral.

**Desequilibrio vagosimpático.** Esta teoría forma, en realidad, parte de la que considera la conjuntivitis primaveral como una disendocrinia. La expondremos, sin embargo, por separado, porque en la evolución de nuestros conocimientos así se ha presentado, a reserva de englobar luego los datos que proporciona en la doctrina más general de la disendocrinia.

Angelucci (6) fue el primero que en 1898, de manera ciertamente imprecisa y empleando la terminología vaga de la época, señaló la existencia en los primaverales de alteraciones circulatorias correspondientes a desequilibrio neurovegetativo: taquicardia, temperamento excitable, congestiones cefálicas, etc., etc. Este cuadro clínico no fué suficientemente tomado en cuenta por los observadores contemporáneos, que consideraban la afección como una alteración local y se empeñaban todavía en descubrir su origen microbiano. Aunque Boé en 1907, volvió a aconsejar el estudio del sistema vasomotor, ya que su actividad depende en parte, decía de la temperatura, Axelfed en su memoria del mismo año aseguraba: "los autores están de acuerdo en que este síndrome de Angelucci no se encuentra con regularidad".

Fué hasta después de la Gran Guerra que se reanudaron los estudios orientados por la idea de Angelucci: Rossi (1921) (136) halla relación entre la conjuntivitis y la neurotonía; recuerda que Eppinger y Hess consideran la eosinofilia manifestación de vagotonía y llegan a producirla artificialmente por la excitación del neumogástrico. Dedimos encuentra en sus enfermos: extremidades frías, húmedas, cianóticas, carácter inestable, reflejo óculo-cardíaco positivo débil o negativo; habla de la existencia de neurotonía intrincada, vagotonía vasomotora de predominio ocular, con vasodilatación, diapedesis e hiperplasia del tejido conectivo; la asimila a una crisis esplácnica del sistema neurovegetativo.

Puig Solanes (129), en 1934, estudia 28 enfermos desde este punto de vista. No encuentra en ellos, ni por interrogatorio, ni por exploración física, manifestaciones de desequilibrio neurovegetativo; pero las pruebas funcionales y farmacológicas demuestran que el 71% es de vagotónicos (reflejo óculo-cardíaco y prueba de la pilocarpina, positivos intensos; adrenalinemia provocada, negativa); el 7% normotónicos; el 7% simpaticotónicos (adrenalinemia provocada positiva, reflejo óculo-cardíaco y prueba de la pilocarpina, negativos) y el 14% anfotónicos. Predominan por lo tanto los vagotónicos, sin manifestaciones clínicas ostensibles, pero evidenciables, a lo menos en los territorios circulatorio y cutáneo, por las pruebas farmacológicas. Garduño (55) confirma estos datos.

Takahashi (1934) encuentra en 5 enfermos hipertonía del vago o del simpático a las pruebas farmacológicas; por exploración física, halla en cambio signos de vagotonía.

Vila Ortiz (1935) (181) confirma la frecuencia del desequilibrio vagosimpático a las pruebas farmacológicas, por el estudio de un lote de 93 enfermos.

Hay que hacer notar que Hinrichs (75) piensa que es alterando el equilibrio del sistema autónomo como el tiempo (viento, humedad, calor, presión barométrica, etc.), influye en la frecuencia de muchas afecciones oculares (glaucoma, iritis reumatisal, herpes corneano, etc.); como lo ha convencido la comparación de sus estadísticas con las curvas registradas en el Observatorio de Griefswald.

**Disendocrinia.**—La simple consideración estadística de la frecuencia en las distintas edades y sexos de la conjuntivitis primaveral lleva a pensar en la influencia de las glándulas incretoras en su determinismo. No se requiere mucha sagacidad clínica para sospecharla, si se recuerda que la afección ataca en el 75% de los casos a individuos de sexo masculino y persiste, en la gran mayoría, entre la segunda infancia y la pubertad; como si estas dos épocas de la vida en que tan fundamentales mecanismos endócrinos intervienen, opusieran una barrera a su evolución.

Atrae también la atención de los investigadores al estudio de las glándulas de secreción interna, el evidente desequilibrio vagosimpático, de marcado predominio vagal, que existe en los primaverales. Finalmente, encamina la investigación en el mismo sentido,



la coincidencia de la conjuntivitis primaveral con disendocrinias evidentes: bocio exoftálmico (Gabrielides y Couetoux); castración quirúrgica (Lagrange); o con alteraciones oculares de probable etiología endócrina (queratocono): 4 casos de José de J. González, otro de Padovani (?), 2 de Satanowsky (139), 2 personales.

Sin embargo, el estudio endocrinológico sistematizado de los primaverales, apenas se inicia. Hemos encontrado en la literatura, tan sólo los siguientes trabajos:

El primero de ellos, por cierto el más consistente y bien orientado, aunque parece desconocido de investigadores posteriores, es el de Rizzo (133), publicado en 1924. Este autor, si bien estudia un lote pequeño de enfermos —once—, apunta conclusiones de gran interés, con las que, como veremos, están de acuerdo en lo fundamental nuestras observaciones. Encuentra en varios de ellos vagotonía a las pruebas farmacológicas; en 4, estado tímico-linfático; y, prácticamente en todos, tipo eunucoide, con infantilismo y degeneración de los caracteres sexuales secundarios.

Lagrange (1928) (88) presenta la historia clínica, menos demostrativa, de 4 niños con conjuntivitis primaveral esbozada, ectopía y escaso desarrollo testicular, que mejoraron con opoterapia orquíptica; y la de una mujer con conjuntivitis primaveral aparecida al ser castrada, y curada con extracto ovárico.

Ferrari (1930) (88) deduce de sus estudios que la conjuntivitis primaveral se encuentra en individuos hipoevolucionados que conservan en parte la morfología infantil (predominio del cráneo sobre el macizo facial y del tronco sobre los miembros).

Delthil (88) recuerda que en la infancia predominan el vago, el timo y el páncreas, y la sangre tiene menos calcio, que es excitante del simpático; en el adulto, en cambio, predominan el simpático, el tiroides y las glándulas sexuales.

Distintos autores, en fin, basados en consideraciones semejantes, han iniciado el tratamiento opoterápico de sus enfermos: Rosica (1925), P. Guerra (quien la considera por insuficiencia suprarrenal y aconseja la adrenalina), Colombo (1936) (30), etc.

### Tratamiento

En la ignorancia de su etiología y patogenia, los tratamientos emprendidos en la conjuntivitis primaveral han debido ser sintomá-

ticos o empíricos. Apenas si en los últimos tiempos se ha intentado, con orientaciones todavía provisionales, la terapéutica etiopatogénica de la afección. En la imposibilidad, por lo tanto, de realizar su clasificación lógica, agruparemos los principales tratamientos en dos capítulos: locales y generales, obligados por la necesidad de ordenarlos de alguna manera.

**Terapéutica local. Médica.**—Se han propuesto multitud de medidas terapéuticas, algunas de las cuales procuran el alivio sintomático, en tanto que otras pretenden realizar la cura definitiva de la afección.

Terapéutica sintomática: a) Protección contra la luz: Abandonado, por poco práctico, el vendaje ocular, se ha recurrido a las distintas clases de cristales de color; ya mencionamos que Gallenga demuestra experimentalmente que es la luz roja la mejor soportada por los enfermos, en tanto que lo son menos la verde o violeta. Axenfeld aconseja barnizar los párpados con un compuesto de quinina, con la idea de transformar los rayos ultravioletas en fluorescentes, y con el mismo fin, se han ensayado distintos colirios "antifotogénicos" (Luigi) (184); el procedimiento no parece haber dado ningún resultado.

b) Protección contra el aire: Bayer (149) aconseja, desde 1913, el uso de grandes protectores oculares con los que asegura obtener buenas mejorías.

c) Protección contra el calor: el uso de compresas heladas alivia a los enfermos durante los períodos de escozor máximo.

d) Medidas contra el prurito: suelen moderarlo los colirios a base de ácido cítrico, láctico o salicílico al 1% o de ácido acético al 1 por 500; o el simple lavado, aconsejado por Lehrfeld, varias veces al día, con solución de ácido bórico al 2%. Los colirios aceitosos parecen ser de menos utilidad.

Terapéutica curativa: ha tenido pretensiones de tal la inyección subconjuntival de adrenalina (Baldassare, 1923) (9) de la que tan satisfecho se muestra Dedimos (36). Este autor recomienda la técnica de Tessier: inyecciones de dosis progresivas de adrenalina (de un décimo de c.c. a un cuarto de c.c.), bajo la maraña y las exuberancias, con las que se obtiene el 65% de curaciones y el 25% de mejorías. Según él, la adrenalina obraría modificando el aparato neurovegetativo periférico local.

Luedde (1921) preconiza la fibrolisina local y Strebel la inyección subconjuntival de fibrolisina adrenalizada.

Utilizada en 1918 sin éxito por Griffith (67), la nieve carbónica ha sido resucitada recientemente por La Rocca (1940) (90); este autor repite sus aplicaciones durante meses, aunque asegura que el beneficio se nota desde el principio; cree que no obra por sus propiedades químicas, sino obstruyendo por congelación los vasos de las vegetaciones y provocando su necrosis.

Parece haber sido Alpert (184) (149) el que en 1903 utilizó el primero los rayos X para el tratamiento de la primaveral. Bien pronto el descubrimiento del radio proporcionó la posibilidad de irradiaciones oculares técnicamente más sencillas, por lo que el uso de la nueva sustancia hizo olvidar un tanto los primeros ensayos roentgenoterápicos. En los primeros años que siguieron a la Gran Guerra el tratamiento fué utilizado ampliamente. Sería prolijo mencionar el nombre de todos los investigadores que se han ocupado de él; citaremos tan sólo, por importantes, los trabajos de : Guglianetti (1907), Davidson y Lawson (1909), Shine (1918), José de J. González (1919), Janeway (1921), Shumway (1921), Butler (1923), Onfrey, Gagey y Duclos (1924), Withers (1924), Castresana (1928), Soria Escudero (1929) Widmann (1932), El Togby (1936) y Onfray, Duclos y Bonhomme (1937). Mención aparte merece el estudio y clínico de Dujardins (1931) acerca de la acción de las radiaciones sobre el ojo, que sentó las bases de la radioterapia ocular moderna.

Los resultados fueron muy alentadores al principio, a tal punto que la radiumterapia (en menor grado la roentgenoterapia) se convirtió en algunos centros oftalmológicos sajones en el tratamiento casi rutinario de la primaveral. Hasta se presentaron dos curiosos casos ilustrativos, de Shine (163) y de José de J. González (60), en los que la aplicación unilateral del radio produjo la curación, tan sólo, en el ojo irradiado. El tiempo, sin embargo, parece haber obligado a enmendar un tanto el terreno. Ya en 1928, Castresana confesaba que, si bien el tratamiento mejora casi siempre los síntomas subjetivos, modifica más las lesiones límbicas que las tarsales. Cuatro años más tarde difería Lehrfeld de su opinión al asegurar que precisamente son las formas bulbares las rebeldes a la acción de las radiaciones; y El Togby en 1935 daba a cono-

cer que, de 25 casos tratados, sólo se habían obtenido tres curaciones.

Widmann, después de irradiar 20 casos, cree poder llegar a las siguientes conclusiones: a) la irradiación proporciona a menudo alivio sintomático; b) con frecuencia provoca la regresión de las lesiones; c) pero éstas y las molestias recidivan igual o peor que antes en el 75% de los casos, siendo entonces sólo el 30% susceptible de nueva mejoría por un segundo tratamiento. Recuerda que éstos no pueden repetirse indefinidamente por la acumulación de las dosis que produce endarteritis obliterante.

A mayor abundamiento, se han presentado lesiones oculares serias provocadas por la irradiación; y de la consideración de un caso de esta naturaleza concluyen recientemente Onfray, Duclos y Bonhomme que, siendo la primavera una afección benigna, no es razonable exponer a los enfermos a terapéutica peligrosa, como la irradiación ocular. De todas maneras, el tratamiento radium y roentgenoterápico ha perdido muchos partidarios y puede afirmarse con seguridad que no se verifica hoy en día la décima parte de las irradiaciones que se practicaban hace diez años.

Simón de Guilleuma (149) propuso en 1918 la ionización del ojo con sales de bromuro de radio; no parece que el tratamiento se haya ensayado ampliamente.

**QUIRURGICA.**—a) Escarificación: Webster Fox (149) escarificaba con un cuchillito la conjuntiva de sus primaverales y raspaba con un cepillo humedecido en solución de sublimado al 1 por 5,000.

Debe suponerse el resultado de tan agresiva terapéutica.

b). Machacamiento. Menacho lo practicaba con pinzas especiales, logrando la desaparición frecuente de las vegetaciones.

c) Cauterización ígnea: Scott (1923) (83), Liebermann.

d) Electrolisis de las lesiones.

e) Extirpación de las vegetaciones y de las exuberancias: Varios autores.

f) Tarsectomía: abandonada después de un resultado desastroso de Pockey (1921) y de otros no mucho más afortunados de May (1926).

g) Extirpación de la conjuntiva tarsal; Shimkin (1939) (142) extirpa la conjuntiva tarsal superior y desliza la del fornix pa-

ra cubrir la superficie cruenta. Preconiza con entusiasmo su procedimiento.

**TERAPEUTICA GENERAL.**—Quimioterapia: forman legión las sustancias empíricamente utilizadas y sería ociosa su enumeración. Recordemos, tan sólo, las ensayadas más concienzudamente: el calcio y compuestos que lo contienen (especialmente el Afenil, preparado de calcio y urea, utilizado ampliamente en Alemania en los años posteriores a la Gran Guerra). El rojo congo, al que se le han reconocido propiedades frenadoras para los procesos inflamatorios y neoplásicos (Fernández Aldave). Las sales raras (Peyrelongue), etc., etc.

Opoterapia: la adrenalina fué preconizada al principio por sus propiedades vasoconstrictoras, pero después, intentando combatir la vagotonía ostensible de los primaverales, se ha usado en ingestión y en inyecciones subcutáneas.

Hermann utilizó en uno de sus casos el extracto placentario (73); Lagrange, la opoterapia orquítica y ovárica en sus primaverales disendocrínicos.

Tratamiento vitamínico: Brecher (1935), de Rosa (1926).

Tratamiento desensibilizante: Se ha intentado la terapéutica desensibilizante específica (a los alérgenos a que el enfermo se muestra sensible y no específica (autohemoterapia, pollantina, peptonas, etc.) (Addario, Torroella, etc.)

Fisioterapia: a más de los procedimientos ya señalados (radioterapia, electrolisis). Padovani dice tener u obtener buen efecto con la piritoterapia.

## SEGUNDA PARTE

La exposición en cuadros de las historias clínicas, objetivando sus datos, nos ahorrará largas disertaciones. Permítaseme hacer resaltar brevemente las conclusiones que de ellas pueden deducirse.

### Estudio oftalmológico

**Frecuencia:** Se encontraron 123 primaverales en un total de 5,989 enfermos oculares, lo que equivale al 1.95%. México es, por lo tanto, uno de los países de incidencia mayor de la enfermedad.

Su frecuencia varía de un año a otro; en tanto que en 1940 abarca el 1.02% de los enfermos oculares, alcanza en 1937 el 2.53%, cifra no señalada, que sepamos, en ningún país.

**Sexo:** Ataca en la gran mayoría de los casos —72.60%— a individuos del sexo masculino; no difiere mucho esta proporción de las señaladas por casi todos los autores.

**Edad:** Agrupados por edades forman nuestros enfermos el siguiente cuadro:

Menores de 4 años.	:	el 1.08% de los casos
De 4 a 7 años	:	8.66% " " "
De 7 a 10 "	:	29.34% " " "
De 10 a 13 "	:	26 % " " "
De 13 a 16 "	:	17.4 % " " "
Mayores de 16 años	:	17.4 % " " "

**Edad de principios de la infección:**

Antes de los 4 años	:	el 16.3 % " " "
De los 4 a los 7 años	:	34 % " " "
De los 7 a los 10 "	:	15 % " " "
De los 10 a los 13 "	:	16.3 % " " "
De los 13 a los 16 "	:	7.6 % " " "
Después de los 16 "	:	5 % " " "

Es evidente que la primaveral se inicia en México a edad más temprana que en otros países; observamos un niño a quien empezó al año de edad; 8, en quienes se instaló a los 2, y 6 que la adquirieron a los 3.

Se confirma el hecho de que la mayoría de los casos evoluciona entre la segunda infancia y la pubertad.

**Síntomas:** Es el escozor el síntoma casi rigurosamente constante; falta, tan sólo, en 3 pacientes de un lote de 93. Habitualmente muy intenso; sólo en 9 casos se obtuvo la afirmación de ser ligero.

El resto de los síntomas es mucho menos frecuente; el ardor existe en el 58% de los enfermos; la sensación de cuerpo extraño en el 52% y la fotofobia en el 38%; siempre, esta última, en las formas bulbar o mixta de la afección. Un solo enfermito, por último, aseguró padecer verdadero dolor ritmado por el ciclo estacional. La secreción se encuentra en la mitad de los casos (51%), pero sólo en el 25% de ellos reviste el aspecto característico ya señalado.

**Signos:** Conjuntiva tarsal superior: las clásicas vegetaciones, en las que insisten tanto los autores europeos, son poco frecuentes entre nosotros; apenas si las hallamos en el 15% de los enfermos.

Más a menudo se encuentra el velo opaco característico (34%) y hasta el aspecto granujiento, aterciopelado, que ha sido poco señalado y nos parece, sin embargo, bastante típico (20%).

Conjuntiva tarsal inferior: insistimos en la importancia, por su frecuencia, de la que denominamos "maraña conjuntival"; se encuentra, más o menos bien constituida, en el 83% de los enfermos; más a menudo, por lo tanto, que la lúnula o limbitis de Uribe Troncoso (80%) que no es excepcional, por otra parte, en ojos no afectados de conjuntivitis primaveral. Las exuberancias límbicas, con ser tan atípicas, son, sin embargo, menos frecuentes (54%). El pigmento se observa al microscopio, en mayor o menor cantidad, en todos los casos de maraña conjuntival; pero en el 41% de ellos se hace notable por su abundancia.

Causará, quizá, extrañeza el no poder mencionar los puntos de Horner-Trantas sino en 4 de los enfermos. El hecho ha sido, también, señalado en otros países.

Sólo dos casos presentan la opacidad arciforme de la córnea semejante al xerontoxon; quizá esto se deba a que la alteración se observa en los antiguos, rubricando, al curar, los ojos que han sido atacados.

**Ritmo estacional:** En contra de lo que a veces se asegura, la afección no escapa en la altiplanicie mexicana al clásico ritmo estacional; sólo 5 enfermos afirmaron padecerla en forma continua; en 2 el ritmo no parecía regido por factores estacionales; en una mujer disendócrina (hist. No. 33), coincidía con el ciclo cataménial.

La mayoría de las recrudescencias se verifica en marzo y abril y perdura hasta septiembre y octubre. En muchos enfermos, sin embargo, no son tan bruscas que permitan fijarles fecha precisa: los pacientes empeoran simplemente durante los meses de calor, para mejorar en los de frío.

La agrupación de los enfermos según los meses en que concurren a consulta confirma esta afirmación:

Enero	:	1	Julio	:	15
Febrero	:	8	Agosto	:	9
Marzo	:	6	Septiembre	:	6
Abril	:	23	Octubre	:	4
Mayo	:	7	Noviembre	:	4
Junio	:	8	Diciembre	:	1

Transportando a una gráfica la asistencia mensual de enfermos, se observa un ascenso elevado y brusco en el mes de abril y otro, un poco menor, pero evidente, en julio, que corresponden a las dos recrudescencias anuales señaladas por Salzer en la primavera.

**Formas clínicas:** La forma mixta (lesiones tarsales y bulbares) es la que predomina entre nosotros (50%); le siguen la

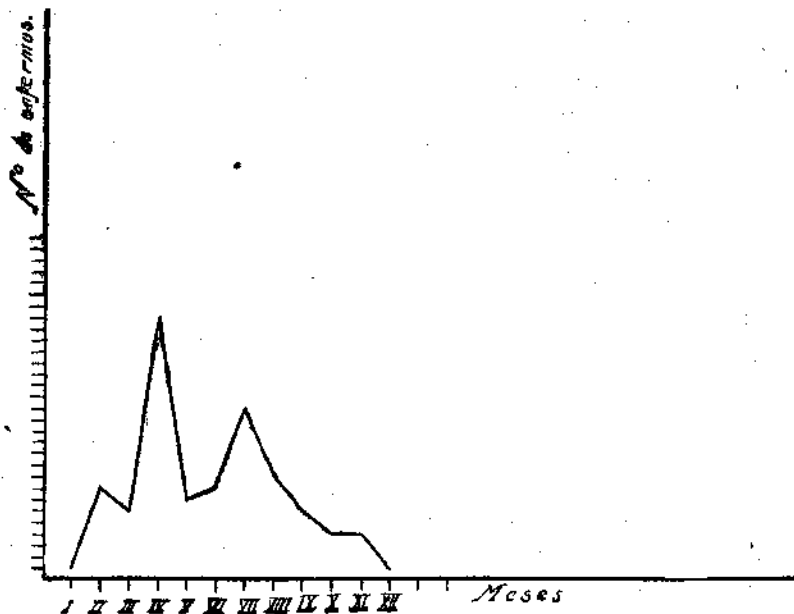


Fig. 25.—Asistencia de los enfermos a consulta según los meses.

bulbar con sus dos variedades, pura y casi pura (35%); la tarsal (apenas el 7.3%) (comprendiendo los casos no completamente puros) y finalmente, la frustránea (2.1%), la atípica (2.1%) y la complicada (3.12%).

Es ostensible, por lo tanto, la rareza en México de las formas tarsales puras: el "embaldozado" típico señalado por los europeos con el ojo completamente normal sólo existe en un enfermo.



Debemos señalar, también, tres casos con complicaciones graves: 2 con queratocono y uno con invasión profunda y casi total de ambas córneas.

### Estudio clínico general

**Lúes:** Deseando comprobar la teoría de Oreste, quien considera la conjuntivitis primaveral manifestación de heredo-lúes, investigamos sus antecedentes, estigmas, síntomas y signos y practicamos el examen serológico en los enfermos y en los padres, cuando nos pareció necesario. Hallamos, tan sólo, 14 enfermos (el 11%) sospechosos de padecer la infección sífilítica, lo que no permite, indudablemente, inferencia patogénica alguna entre ella y la primaveral.

**Tuberculosis:** Sólo en dos casos la exploración clínica pudo demostrar la existencia de tuberculosis pleuropulmonar evolutiva; la consideramos mera coincidencia.

**Organos linfoides:** La alteración de los órganos linfoides se muestra particularmente frecuente: la hipertrofia considerable de las amígdalas existe en el 40% de los casos; el crecimiento de los ganglios linfáticos en el 45%; coexisten las dos alteraciones en el 25%. No creemos, como José de J. González, que, por banal, no merezca la pena de ser tomada en cuenta. Veremos más adelante que quizá tengamos el derecho de relacionar la más o menos directamente con la disendocrinia de nuestros enfermos.

**Afecciones rinofaríngeas:** Las amigdalitis inflamatorias, rinitis de distintos tipos y rinobronquitis de repetición no fueron raras de hallar en los enfermos.

**Parasitosis intestinal:** Fué investigada por examen coprológico en los casos en que no se sospechó clínicamente; el laboratorio manifestó en 9 la presencia de huevos de tricocéfalo, ascáridos, oxiuros e himenolepis nana.

**Estudio de la alergia:** Un lote de 31 enfermos fué estudiado especialmente desde el punto de vista de la alergia. Aunque no muy numeroso, le confieren valor la minuciosidad y competencia con que las pruebas cutáneas fueron practicadas por el Dr. Salazar Mallén, alergólogo del Hospital General. Fueron ensayados el polvo de la calle y habitaciones, plumas y otros inhalables

(pèlos animales, lana, pochote, etc.), distintos hongos y los pólenes correspondientes a la estación en que los pacientes manifestaban sus molestias (como promedio, 12 en cada caso). Los datos obtenidos constan en el cuadro adjunto del que pueden sintetizarse los siguientes resultados:

#### Antecedentes familiares de alergia:

a).—Gran alergia (enfermedades atópicas): en el 12% de los casos.

b).—Pequeña alergia: en el 16% de los casos.

#### Antecedentes personales de otras alergias:

En el 10% de los casos.

#### Pruebas cutáneas:

a) Positivos al polvo  $\left\{ \begin{array}{l} \text{positivos intensos : } 0\% \\ \text{positivos medianos : } 16\% \\ \text{positivos ligeros : } 36\% \end{array} \right.$

b) Positivos a plumas y otros inhalables: 2 casos solamente (uno positivo mediano y el otro dudoso).

c) Positivos a pólenes  $\left\{ \begin{array}{l} \text{positivos intensos : } 12\% \\ \text{positivos medianos : } 12\% \\ \text{positivos ligeros : } 40\% \end{array} \right.$

d) Positivos a hongos: 7 casos, de 10 ensayados (número que, por poco elevado, no nos atrevemos a valorizar).

En conclusión: sin insistir en los argumentos señalados al discutir la teoría alérgica en la patogenia de la afección, hagamos resaltar que del estudio emprendido en nuestros enfermos no se obtienen argumentos que la apoyen, sino, por lo contrario, razones que sin permitir negarla categóricamente ponen en duda su posibilidad:

1o.) La primaveral no se presenta entre nosotros como enfermedad "constitucional" (hereditaria, familiar, etc.).

2o.) Aunque los síntomas se asemejan a los de algunas afecciones alérgicas (escozor, periodicidad, etc.), las alteraciones anatómicas, verdaderas lesiones, se hallan muy lejos del edema urticante de las enfermedades atópicas.

30.) Las reacciones cutáneas carecen de valor en nuestro caso: o son positivas a sustancias banales como el polvo, pluma y otros inhalables o lo son en forma ligera a pólenes y hongos.

40.) La prueba terapéutica, invariablemente negativa en los casos en que se ensayó, habla en el mismo sentido.

**Estudio endocrinológico:** Habiendo tenido que examinar gran número de enfermos ambulatorios, la mayoría en edad escolar, se estandarizaron un tanto las exploraciones para obtener los datos fundamentales en el menor tiempo posible. Practicamos sistemáticamente, por lo tanto, la exploración del sistema autónomo, el estudio somático, el antropométrico, la determinación del metabolismo basal y el estudio radiográfico de los núcleos de osificación. Sólo en casos especiales nos fué posible agregar exploraciones accesorias, tales como la de la acción dinámico-específica de las proteínas, la dosificación de la colessterina sanguínea, etc., etc. Resumiremos en el orden expuesto los resultados obtenidos:

**Exploración del sistema autónomo:** Procedimos a ella por medio del interrogatorio, la exploración física y funcional y el empleo de pruebas farmacológicas. Teniendo en cuenta las ideas de Ortiz Ramírez acerca de los tonos regionales del sistema autónomo, elegimos dos pruebas farmacológicas sencillas (la adrenalina provocada de Goetsch y la inyección de pilocarpina) que permiten explorar, más o menos electivamente, el simpático y vago en los territorios cardiovascular, respiratorio, abdominal y cutáneo.

Encontramos que el interrogatorio y la exploración física no permiten sospechar, en la mayoría de los casos, desequilibrio alguno del sistema autónomo. La exploración funcional y la farmacológica muestran, en cambio, alteraciones frecuentísimas y de tipo sorprendentemente uniforme: a) el 179% de los enfermos presenta el reflejo óculo-cardíaco positivo (con gran frecuencia positivo intenso: disminución de más de 20 pulsaciones por minuto), la prueba de Goetsch negativa, y reacciona en forma positiva a la inyección de pilocarpina (calor intenso, sudor profuso, salivación abundante, gastralgia, cefalea, etc., etc.), facultándonos para calificarlos como vagotónicos evidentes; b) el 16% presenta positivo el reflejo óculo-cardíaco y las pruebas de Goetsch y de la pilocarpina, autorizándonos para considerarlos como anfotónicos; c) el 2.5% muestra negativo el reflejo óculo-cardíaco y la prueba de la pilocarpina, respondiendo, en cambio, en forma positiva a la adre-

nalinemia provocada, a la manera de los simpaticotónicos; d) finalmente, el 2.5% ofrece a la compresión ocular y a las pruebas farmacológicas las reacciones de los normotónicos.

Es impresionante, por lo tanto, la proporción elevadísima —cerca del 80%— de vagotónicos entre los primaverales.

**Estudio somático.** No abundan las alteraciones somáticas que permitan integrar los cuadros de las grandes disendocrinias. Se descubren, más bien, alteraciones discretas, muchas de las cuales presentan por sí solas valor semiológico endócrino, y otras sólo lo tienen al agregarse a los datos antropométricos, radiológicos, a la cuantificación del metabolismo basal, etc., etc.

Entre las primeras (alteraciones evidentes), encontramos en 21 enfermos síntomas y signos de hipogonadismo indudable: ausencia de libido, poco desarrollo de los órganos sexuales y de los caracteres sexuales secundarios; entre las segundas (alteraciones de menos valor semiológico, cuando aisladas) 8 enfermos con ectopía testicular y permeabilidad anormal de los canales inguinales. En dos ocasiones se encontró la característica piel seca y escamosa y las alteraciones pilosas propias de los hipotiroideos y en dos más el aspecto somático típico del nanismo hipofisario. En total, 33 enfermos con alteraciones somáticas sugerentes de endocrinopatía.

**Antropometría.** Para su valorización recurrimos a las tablas nacionales publicadas por Mariano Vázquez en 1922 y por Gómez Robleda y colaboradores en 1937. En los casos en que se mostraron insuficientes utilizamos las extranjeras de Wolf con la corrección aproximada que la diferencia racial impone. En el 23% de los enfermos se encontraron alteraciones mensurales de tipo endócrino: nanismo hipofisario en 3 casos e infantilismo gonadal en 13 (aumento de la talla, aumento desproporcionado de la braza, la longitud inferior, etc.) (18.5%).

**Metabolismo basal.** La índole de los enfermos (en su mayoría escolares, de consulta externa) no permitió verificar con la minuciosidad requerida la determinación del metabolismo basal. En tanto que los casos que dieron cifras por debajo de la normal no permiten gran duda acerca de su exactitud, otra cosa sucede con los que arrojaron valores elevados: no podemos tener la seguridad de que la preparación, el reposo previo, el ayuno, fueran adecuados y de que el aumento no se debiera a su defecto o a la nerviosidad

propia del niño. No nos fué posible, casi nunca, repetir la determinación el número de veces que ofreciera la seguridad de su exactitud. No creemos, por lo tanto, proceder con criterio unilateral al conceder valor semiológico tan sólo a aquellos casos en que las cifras se encontraron por debajo de la normal.



Fig. 26.—Ejemplo de osificación retardada (enfermo número 48): ausencia de 2 núcleos carpianos y de la epifisis del cúbito; retardo en varios núcleos carpianos.

Esto resultó, por otra parte, muy frecuente: en el 29% de los enfermos hallamos el metabolismo inferior al 10% del margen de error que por debajo de la normal consideran los autores más conservadores; en el 9.6%, lo hallamos por debajo del 5% que para otros (Marañón) debe de concederse como límite inferior. En

total, el 39% posee disminuído y en ocasiones considerablemente (hasta el 35%) el metabolismo basal.

**Estudio radiológico de los núcleos de osificación:** Lo practicamos sistemáticamente en la mano y puño en los niños menores de 13 años y en el codo, hombro o cadera, en los que habían pasado de esta edad. En la carencia de tablas nacionales, recurrimos

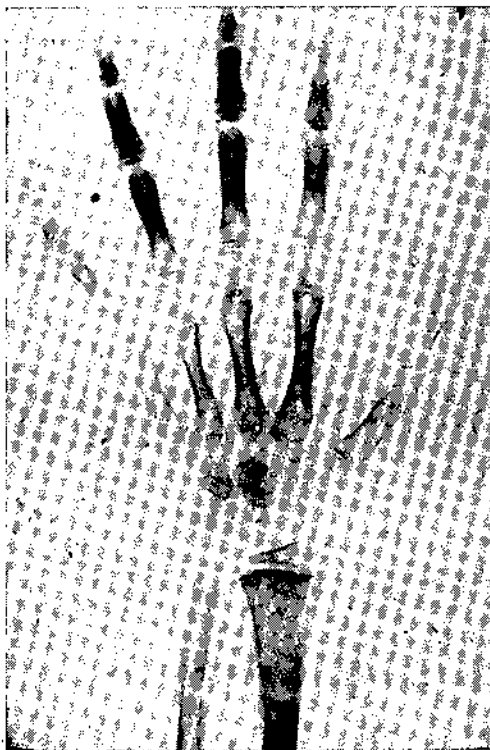


Fig. 27.—Ejemplo de osificación retardada (enfermo número 64): ausencia de 4 núcleos carpianos y de la epifisis del cúbito; retardo en un núcleo carpiano.

a una escala de osificación confeccionada con los datos promediados de Wolff y Engelbach. Para evitar los errores que la diferencia racial pudiera dar, sólo consideramos retardos perfectamente ostensibles; es indudable que de esta manera dejamos escapar algunos y pecamos por defecto al obtener los resultados; pero es-

to, y no la inversa, se aviene con la prudencia que debe presidir toda investigación científica. Se encuentran, así, retardos en la osificación, en el 37% de los enfermos, cifra que es curiosamente semejante al 39% de metabolismos bajos ya señalados. Hay que hacer notar que no coinciden siempre la baja del metabolismo basal y el retardo en la osificación (quizás por las causas de error

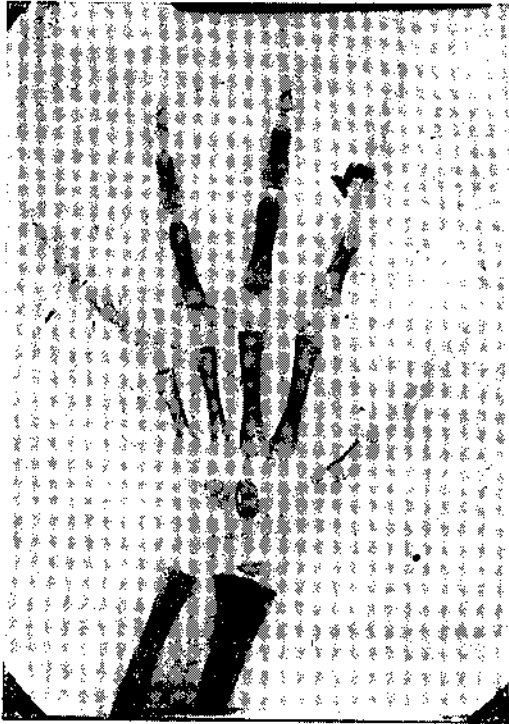


Fig. 28.—Ejemplo de osificación retardada (enfermo número 48): ausencia de 2 núcleos carpianos y de la epífisis del cúbito.

mencionadas) y que a pesar de ello las dos cifras se aproximan, lo que les confiere, indudablemente, buen valor semiológico.

Vemos que el estudio endocrinológico descubre en los primarios, alteraciones que sugieren discretas, pero evidentes, disendocrinias: vagotonía frecuentísima (80% de los casos), altera-

ciones antropométricas, disminución en la cifra del metabolismo basal, retardo en la osificación (37%) y modificaciones en los tejidos, órganos genitales, caracteres sexuales secundarios, etc., etc. No se encuentran desviaciones de la normal tan acentuadas que permitan integrar los cuadros de las grandes disendocrinias (mixedema, Froelich, etc., etc.); pero ya Stevenin, Hertoghe, Leopoldo Levy y muchos otros, han insistido en que las pequeñas insuficiencias glandulares son muchísimo más frecuentes que aquéllas, aunque su diagnóstico no salte a la vista por ostensibles alteraciones somáticas. Molitch ha investigado, por ejemplo, el hipotiroidismo subclínico en grupos de niños en los que no hacían pensar en él alteraciones somáticas, pero en los que el estudio de la osificación lo evidenciaba. Pero admitiendo, lo que para nosotros es evidente, la existencia de muy frecuentes disendocrinias en los primaverales, serias dificultades se presentan cuando se intenta clasificarlas. La clasificación de las disendocrinias discretas o subclínicas es particularmente difícil por dos razones: la primera, porque el diagnóstico debe asentarse a base, no de alteraciones somáticas ostensibles y de significación admitida (mixedema, adipsosidad del Froelich, pigmentación del Addison, etc.), sino por exámenes de gabinete o laboratorio de elaboración reciente y significación no unívoca; y segundo, porque es en las alteraciones discretas en donde la interrelación de las glándulas inductoras se manifiesta, quizás, más claramente y da lugar a la mezcla de síntomas que enmascaran el diagnóstico y en la que es difícil discriminar lo que corresponde a una u otra glándula alterada. De todas maneras, creemos estar autorizados, por la consideración de nuestras historias, a integrar algunos síndromes disendócrinos cuya uniformidad nos hace sospechar que no nos encontramos alejados de la verdad.

Así, es evidente la existencia de hipotiroidismo en un número considerable de enfermos, como hacen pensar la frecuente vagotonía, la baja del metabolismo basal y el retardo en la osificación. En algunos, el hipofuncionamiento tiroideo, pese a la falta de alteraciones somáticas, es evidente: caso número 20 (vagotonía acentuada, disminución del 20% del metabolismo basal, retardo en la osificación); número 37 (vagotonía, metabolismo basal disminuído el 30%, retardo en la osificación); número 46 (vagotonía, metabolismo basal disminuído el 23%, retardo en la osificación); número 48



(vagotonía, gran retardo en la osificación); número 50 (*idem*); número 59 (vagotonía, metabolismo basal ligeramente disminuído, retardo en la osificación); número 64 (metabolismo disminuído en el 29%, gran retardo en la osificación); números 66, 73, 76, 85, 96, 104, 107 y 114. En muchos enfermos, sin ser tan ostensible, la asociación de vatagonía, de ligero descenso en el metabolismo c de retardo discreto en la osificación, permiten sospechar el disfuncionamiento tiroideo.

Es evidente, también, en muchos enfermos, un cuadro de infantilismo de tipo gonadal: escaso desarrollo de los órganos genitales y de los caracteres sexuales secundarios, aumento de la estatura, de la braza y de la longitud inferior: historias clínicas números 2, 22, 92, 109, 114, 116; o la existencia indudable, aunque aislada, de alteraciones somáticas o antropométricas características: historias números 27, 56, 77, 79, 94, 96, 104, 107, etc. En otros enfermos, en fin, sugieren la idea de posible hipogonadismo, alteraciones más discretas o aisladas: ectopias testiculares, canal inguinal permeable, etc., etc.

La integración de síndromes hipotiroideo e hipogonadal (sin que sus antagonistas: hipertiroideo e hipergonadal se observen) lleva a la idea de que su coincidencia no sea fortuita, sino condicionada por un nexo o antecedente común, por una disendocrinia jerárquicamente colocada arriba de ellos y que los condicione. En una palabra, se es llevado a pensar que sea una insuficiencia hipofisiaria la determinante de los síndromes mencionados. Refuerza esta sospecha el haber sido posible en tres enfermos (números 36, 92 y 117) descubrir un síndrome de infantilismo pituitario tipo Brissaud. Si no es con mayor seguridad con que hablamos de la alteración hipofisiaria se debe, entre otras cosas, a que los enfermos son, en su mayoría, prepúberes y se sabe lo difícil que es diagnosticar las deficiencias hipofisiarias antes de la pubertad.

Creemos, a mayor abundamiento, poder incorporar la hiperplasia del tejido linfoide en el cuadro disendócrino general de los enfermos. Aunque la función endócrina atribuída por Allen a las amígdalas no ha podido nunca ser demostrada, existen razones para relacionarlas con varias glándulas incretoras y en especial con las dos que en el caso nos interesan: el tiroides y las gónadas. Es

conocida la abundancia en los hipotiroideos de tejidos "baratos", poco diferenciados (graso, mucoide, etc.) entre los que cuenta el linfoide, cuya hiperplasia ha sido en ellos, de hecho, señalada. Y no es difícil, tampoco, señalar la influencia de las gónadas en el crecimiento amigdaliano si recordamos que la hipertrofia de estos órganos es más frecuente en la mujer que en el hombre, desaparece o se reduce considerablemente después de la pubertad y ésta, así como la menopausia y la menstruación, produce a veces su urgencia transitoria.

En el "status lymphaticus" de los norteamericanos (el viejo síndrome tímico-linfático), la hiperplasia del tejido linfoide se acompaña con frecuencia de hipotiroidismo (en ocasiones subclínico: Wolff), de escaso desarrollo del sistema cromafino (vagotonía) y de las gónadas (hipogonitales), alteraciones que hallamos en muchos de nuestros primaverales. Claro está que no pretendemos que exista en ellos el verdadero cuadro del "status lymphaticus": faltaría para esto comprobar el retardo en la evolución del timo y el aspecto somático de los pacientes es otro. Pero queremos señalar que las alteraciones del tejido linfoide no se oponen a la idea de un terreno disendócrino, y, lo que es más, concuerdan con una disendocrinia orientada en el mismo sentido.

El ostensible ritmo estacional de la enfermedad que estudiamos, sugiere la idea de un factor exógeno (para nosotros el calor, aunque por el momento no podamos presentar la prueba concluyente) que desencadene la recidiva anual. Pero el terreno disendócrino mismo favorece este ritmo, ya que en el hipotiroidismo, por ejemplo, se han demostrado, más allá de toda duda, variaciones estacionales en el medio interno, como descenso en el invierno del yodo glandular y sanguíneo y su aumento en la primavera y verano. Esto significa que es menor la cantidad de hormona tiroidea circulante, menor, por lo tanto, la sensibilización de los tejidos y órganos a la excitación simpática, de donde variaciones en el equilibrio autónomo, etc. etc., condiciones que pueden favorecer la acción de un factor exógeno.

Examen hematológico. Fué practicado en 82 enfermos, con los resultados siguientes:

Número de hematíes y leucocitos, hemoglobina y valor globular:

Arrojó cifras que corresponden a la edad y condición social de los enfermos, sin ninguna particularidad digna de ser señalada.

**Fórmula leucocitaria:** Se encuentran en ella dos alteraciones: eosinofilia en el 46% de los casos, con cifras que varían del 4 al 20%, y monocitosis en el 35%. La eosinofilia y la monocitosis coexisten en el 16% de los enfermos.

Aunque las variaciones de la fórmula hemática en las disendocrinias no han sido todavía bien establecidas, hagamos notar que Eppinger y Hess provocaron eosinofilia por la excitación experimental del vago; que Kappis y Liebmann (citados por Naegeli) la señalan en los tumores que comprimen el X par y que Falta (citado también por Naegeli) encuentra constante mononucleosis en los eunucoïdes. Esto hace ver que la fórmula sanguínea de nuestros primaverales no se opone, ni mucho menos, al concepto que de su disendocrinia nos hemos formado.

**Fórmula leucocitaria:** Investigada, tan sólo, en 22 enfermos. se encuentra normal.

**Química sanguínea:** Aunque estudiada en un lote relativamente pequeño, debemos señalar que se encontraron normales las cantidades del calcio, colessterina y fósforo, que fueron los elementos que se creyó conveniente investigar.

## CONCLUSIONES

Del estudio de 123 enfermos, podemos sintetizar las conclusiones siguientes:

I.- México es uno de los países de incidencia mayor de la conjuntivitis primaveral.

II.- La afección ataca en la gran mayoría de los casos a los varones (72%) y evoluciona entre la segunda infancia y la pubertad.

III.- Su síntoma predominante y casi rigurosamente constante es el escozor; su signo más frecuente, el aspecto velado en la conjuntiva tarsal y la "maraña" en la bulbar.

IV.- Se halla sujeta en la altiplanicie mexicana a neto ritmo estacional.

V.- Desde el punto de vista anatomopatológico, la lesión es una inflamación localizada inmediatamente debajo del epitelio de revestimiento. Las alteraciones de éste son secundarias a ella.

VI.- La afección parece condicionada por dos factores: a) uno exógeno (para nosotros el calor, aunque en esta ocasión no podemos proporcionar de ello las pruebas indudables) que provoca la recidiva estacional: y b) obrando sobre organismos con evidentes disendocrinias: probable hipopituitarismo con hipotiroidismo e hipogonadismo a él secundarios.

### B I B L I O G R A F I A

- 1.—Addario La Ferla G. Spring Catarrh. Lett. Oftalm. Agto. 1925. Extract. Ophth. Year Book V. XXIII, 1927.
- 2.—Allport F. Vernal Conjunctivitis. Ophth. Rec. V. 26, p. 395. Extract. Ophth. Year Book V. XIV, 1918.
- 3.—Appelbaum Alfred. Allergic phenomena in Ophthalmology. Arch. of Ophth. V. 24. No. 4, Oct. 1940.
- 4.—Arpasi. Treatment of Spring Conjunctivitis. Deuts. Med. Woch. V. 49, 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XXI, 1925.
- 5.—Attiah M. A. H. Injection sousconjonctivale d'extrait splénique dans le catarre printanier. Ophth. Soc. Egypt. 28, 1935. Extract. Révue Générale d'Opht. Tome 3. No. 1. Jan, 1939.
- 6.—Axenfeld. Ponencia al Congreso de la Soc. Franc. d'Opht., 1907. Bull et Mem. de la Soc. Franc. d'Opht., 1907.
- 7.—Bailey H. Chronic Conjunctivitis. Amer Journ. of Ophth. V. 26, 36. p. 507. Extrate. Ophth. Year Book V, XIV, 1918.
- 8.—Banerjee W. C. Radiumtherapy in Spring Catarrh. Proc. all India Ophth. Soc V. 5, 1936. Extract. Amer. Journ. of Ophth. V. 21, No. 5, May, 1938.
- 9.—Baldassare T. Subcutaneous injections of adrenalín in vernal catarrh. Boll. d'Ocul. V. 2, 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 10.—Belgelman M. N. Corneal dystrophy in spring catarrh. Amer. Journ. of Ophth. V. 15. Febr. 1932. Extract. Arch. of Ophth. V. 11, No. 4, April 1934.
- 11.—Beretta F. Adrenalin in spring catarrh. Révue Générale d'Opht. 1925, Extract. Ophth. Year Book V. XXIII, 1927.
- 12.—Bistis J. Spring catarrh. Zeit. f. Augenheilk. V. 51, 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XXI, 1925.
- 13.—Black M. Vernal Conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. V. 3, 1920. Extract. Ophth. Year Book V. XVII, 1921.
- 14.—Bordier and Dor. Spring catarrh treated with radiotherapy. Clin. Opht. V. 24, p. 122. Extract. Ophth. Year Book V. XVII, 1921.

- 15.—Botteri A. Spring catarrh. Arch. of Ophth. V. 47. 35, p. 92. Extract. Ophth. Year Book V. XIV, 1918.
- 16.—Brinton A. G. Vernal Catarrh. Med. Journ. South Africa. V. 13, p. 142. Extract. Ophth. Year Book V. III, 1920.
- 17.—Butler T. H. Spring Catarrh. Diagnosis and radium treatment. Brit. Journ. of Ophth. V. 1, 36, p. 411. Extract. Ophth. Year Book V. XIV, 1918.
- 18.—Butler T. H. Spring catarrh. Trans. Ophth. Soc. United Kingd. V. 42, 1922. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 19.—Carmona y Valle M. Periquerato-conjuntivitis exuberante. Gaceta Médica. T. XXIX. p. 217, 1893.
- 20.—Casini. Conjunctivite printaniere et modifications saisonnieres de l'éosinophilie hematique. Arch. di Ott. V. XXXIX, Mai, 1932. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXI, Juin, 1934.
- 22.—Cecchetto Ezio. A Case of Vernal catarrh with deposits of hemosiderin in the conjunctiva. Rassegna d'Ott. V. 6, 1937. Extract. Amer. Journ. of Ophth. V. 21. No. 8, Aug. 1938.
- 23.—Chacón A. Las queratitis. La forma descrita por el Sr. Dr. Carmona y Valle con el nombre de periqueratoconjuntivitis exuberante. Gaceta Médica. T. XXXII, 1895.
- 24.—Chacón A. Periqueratoconjuntivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. V, Julio, 1902.
- 25.—Chacón A. Dos palabras sobre las conjuntivitis granulosas. Gaceta Médica. Segunda serie. T. V, 1905.
- 26.—Chacón A. Diagnóstico diferencial entre las granulaciones tracomatosas y las proliferaciones palpebrales del catarro de primavera. Gaceta Médica. Tercera Serie. T. IX, 1914.
- 27.—Chávez L. La Oftalmología en México. Anales de Oftalmología. T. V, abril de 1903.
- 28.—Clausen. Afeñil injections in Spring Catarrh. Klin. Monats. fur Augenh. V. 67, 1921. Extract. Ophth. Year Book V. XVIII, 1922.
- 29.—Cohen M. B. Scorings in the long bones as a guide in the management of food allergy in children. Friedman, Cleveland, Ohio. Extract. The Journ. of Allergy V. 9, Nov., 1937.
- 30.—Colombo Gian L. The treatment of spring catarrh. Light as the determining cause of the disease of the disease. Ann. d'Oc. T. CLXVIII, Mai, 1936.
- 31.—Cords R. Vernal conjunctivitis. Klin. Monats. fur Augenth. V. 66, 1921. Extract. Ophth. Year Book V. XVIII, 1922.
- 32.—Cernet E. Les conjunctivites papillaires vrais et fausses. Ann. d'Oc. T. CLXXVI, Febr., 1939.
- 33.—Crigler L. W. Vernal catarrh of bulbar tipe. Arch. of Ophth. V. 47, p. 511. Extract. Ophth. Year Book V. XIV, 1919.
- 34.—Cuenod et Nataf R. Biomicroscopie de la conjonctive. Masson et Cie. Paris, 1934.

- 35.—D'Amico. Histogenesis of cyst with vegetations of vernal conjunctivitis at limbus. *Soc. Ital. di Ott.* p. 253. 1925. Extract. *Ophth. Year Book V. XXIII*, 1927.
- 36.—Dedimos. Pathogenie et traitement du catarrhe printanier. *Arch. d'Ophth.* V. 51, mai, 1934.
- 38.—Derkac V. Interstitial keratitic nodules in trachoma. *Lancet.* April 18, 1925. Extract. *Ophth. Year Book V. XXII*, 1926.
- 39.—Derkac V. Contribution au traitement du catarrhe printanier. *Klin. Monats. fur Augenh.* V. XC., 1933. Extract. *Ann. d'Oc. T. CLXXIII*, Sept., 1936.
- 40.—De Rosa G. Afeñil in vernal conjunctivitis. *Arch. di Ott.* V. 33, 1926. Extract. *Ophth. Year Book V. XXIII*, 1927.
- 41.—McDonald C. E. Vernal catarrh treated with radium. *Arch. of Ophth.* V. 46, p. 278. Extract. *Ophth. Year Book V. XIV*, 1918.
- 42.—Egtermeyer A. Afeñil in vernal conjunctivitis. *Klin. Monats. fur Augenh.* V. 67, 1921. Extract. *Ophth. Year Book V. XVIII*, 1922.
- 43.—El-Togby A. F. Spring catarrh in Egypt. *Folia Ophthalm. Orient.* 2, 168, 1933.
- 44.—Engelbach Charles. *Endocrine Medicine*, Charles C. Thomas. Springfield, 1932.
- 45.—Fernández Aldave. Les actions thérapeutiques du colorant vital rouge neutre dans la conjonctivite printaniere. *Arch. de Oftalm. Hisp. Amer.* Febr., 1934. Extract. *Ann. d'Ocul. T. CLXXII*, Oebre., 1935.
- 46.—Ferrari A. Pathogenese de la Conjonctivite Printaniere. *Arch. di Ottalm.* V. XXXV, Jan., 1930.
- 47.—Fort A. G. Vernal conjunctivitis. *Journ. Med. Assoc. Georg.*, V. 12, 1923. Extract. *Ophth. Year Book V. XX*, 1924.
- 48.—Fort A. G. Cause and treatment of vernal conjunctivitis. *Journ. Med. Assoc. Georg.* V. 13, 1924. Extract. *Ophth. Year Book V. XXII*, 1926.
- 49.—Frogé, Poursines et Chiniara. Reflexions sur la forme limbique de la conjonctivite printaniere. *Ann. d'Ocul. T. CLXXV*, Mars, 1938.
- 50.—Frogé P. et Chiniara J. Conjonctivite printaniere et lumiere, *Bulletins et memoires de la Soc. Franc. d'Opht.*, 1939.
- 51.—Funakawa X. Acerca de dos casos de hidroa estival. Extract. *Klin. Monats. fur Augenh.* V. 103, Aug., 1939.
- 52.—Gabrielides. *Les conjunctivites*. Constantinople, 1921.
- 53.—Gallemaerts E. Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe a fente. *Masson et Cie. Paris*, 1926.
- 54.—Gallemaerts E. Atypical vernal catarrh. *Amer. Journ. of Ophth.* V. 4, 1921.
- 55.—Gallenga R. Sur la genese photodynamique du catarrhe printanier. *Soc. Ott. Ital.* p. 105, 1935.
- 55 (bis).—Garduño Ballesteros E. La conjuntivitis primaveral. *Tesis de México*, 1934.

- 56.—Genet. La conjunctivite printaniere. Traité d'Ophth. publié sous les auspices de la Soc. Franc. d'Ophth. Masson et Cie. Paris, 1939.
- 57.—Girgis A. M. Prevalence of Spring Catarrh in Egypt. Bull. Ophth. Soc. Egypt, 1919, Extract. Ophth. Year Book V. XVI, 1920.
- 58.—Goes de M. Vernal conjunctivitis. Braz. Med. V. 33, p. 348. Extract. Ophth. Year Book V. XVII, 1921.
- 59.—Gómez Robleda J. Características biológicas de los escolares proletarios. Dapp. México, 1937.
- 60.—González José de J. Infiltraciones corneales en el curso de la periqueratoconjunctivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. V, Marzo, 1903.
- 61.—González José de J. La periquerato-conjunctivitis exuberante como causa de ametropía. Anales de Oftalmología. T. VIII, Oebre., 1905.
- 62.—González José de J. Clinical notes in vernal catarrh or exuberant pericorneal conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. April, 1919.
- 63.—González José de J. Periquerato-conjunctivitis exuberante. Estudio clínico. Memoria del VII Congreso Médico Nacional. T. I, p. 519, México, 1923.
- 64.—González José de J. Complicaciones corneales de la periquerato-conjunctivitis exuberante. Gaceta Médica de México, T. LVIII, No. 5, Mayo, 1927.
- 65.—Goulding H. Radium treatment of spring catarrh. Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd. V. 43, 1923. Extract. V. XXI, 1925.
- 66.—Grancini L. E. Ortel's substance P. and spring conjunctivitis. Boll. d' Ocul. V. 17, 1938. Extract. Amer. Journ. of Ophth. V. 22, Febr., 1939.
- 67.—Griffith A. H. Spring catarrh. Brit. Journ. of Ophth. V. 1, p. 178. 36. Extract. Ophth. Year Book V. XIV, 1918.
- 68.—Guerra P. Conjunctivite printaniere. Arch. d'Ottalm. Extract. Monde Médical. XVIII, Abril, 1933.
- 69.—Guerra P. Conjunctivite printaniere. Recherches experimentales. Arch. di Ottalm. Anno 36, Sepbre., 1929. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLVIII, Juin, 1931.
- 70.—Haab O. Atlas Manuel des Maladies Externes de l'Oeil. Ed. Franc. Paris, 1900.
- 71.—Hansel French K. Allergy in relation to Ophthalmology. The Journ. of Allergy. V. 9, Jan., 1938.
- 72.—Heed C. R. Vernal Catarrh. Amer. Journ. of Ophth. V. 2, p. 609. Extract. Ophth. Year Book V. XVI, 1920.
- 73.—Heermann. Spring catarrh of conjunctiva. Deut. Med. Wochen. V. 51, 1926, Extract. Ophth. Year Book V. XXII, 1926.
- 74.—Hernández P. Vernal conjunctivitis treated with radium. Arch. de Oftalm. Hisp. Americ. V. 23, 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 75.—Hinrichs H. Influence du temps et de la saison sur l'apparition des affections oculaires, Zeitsch. fur Augenh. V. LXXXVI, Jull., 1935. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXIV. Oebre., 1937.
- 76.—Hoffman W. Histology of vernal conjunctivitis. Zeitsch. fur Augenh. V. 56, 1925. Extract. Ophth. Year Book V. XXII, 1926.

- 77.—Holm E. Vernal conjunctivitis. *Trans. Dansk. Oft.* 1921.-22. *Extract. Ophth. Year Book V. XX*, 1924.
- 78.—Herner W. B. Vernal conjunctivitis treated with radium. *U. S. Naval Med. Bull. V. 15*, 1921. *Extract. Ophth. Year Book V. XVIII*, 1922.
- 79.—Horrath B. Afeñil in vernal conjunctivitis. *Orvosi Hetil.*, 1922. *Extract. Ophth. Year Book V. XX*, 1923.
- 80.—Imre J. Eye Diseases and symptoms connected with the gonads. *Actas XV Concilium Ophthalmologicum 1937. Le Caire*, 1938.
- 81.—Jackson E. Vernal conjunctivitis. *Amer. Journ. of Ophth. V. 1*, p. 259, 1918.
- 82.—Jacobs M. Vernal catarrh. *Amer. Journ. of Ophth. V. XIV*, July, 1931.
- 83.—Janeway. Use of radium in vernal conjunctivitis. *Brit. Journ. of Ophth. V. 4*, 1920. *Extract. Ophth. Year Book V. XVII*, 1922.
- 84.—Junius. Vernal conjunctivitis. *Arch. fur Augenh. V. 87*, 1920. *Extract. Ophth. Year Book V. XVIII*, 1922.
- 85.—Kashiway C. Follicles in spring catarrh. *Zent. fur die Ges. Opt. und i. Grenz. V. 9*, 1923. *Extract. Ophth. Year Book V. XX*, 1924.
- 86.—Kitsukawa A. De l'éosinophilie locale expérimentale conjonctivale; rapport avec l'étiologie du catarrhe printanier. *Act. Soc. Opht. Jap. 41*, 12, 1937. *Extract. Rev. Générale d'Opht. T. 3*, No. 7, Juillet, 1939.
- 87.—Kitsukawa A. Sobre la patología de la conjuntivitis primaveral. *Act. Soc. Oft. Jap. Extract. Klinische Monats. fur Augenh. Mai*, 1939.
- 88.—Lagrange H. et Delthil S. Les conjonctivites de nature anaphylactique. *G. Doin, Paris*, 1932.
- 89.—Langecker H. Spring catarrh and porphyrin. *Arch. fur Augenh. V. 89*, 1921. *Extract. Ophth. Year Book V. XVIII*, 1922.
- 90.—La Rocca V. Treatment of spring catarrh with solid bioxid of carbone. *Arch. of Ophth. V. 23*, May, 1940.
- 91.—Lehrfeld L. Allergic reactions in Vernal Conjunctivitis. *Amer. Journ. of Ophth. V. 8*, May, 1925.
- 92.—Lehrfeld L. Vernal Conjunctivitis. *Amer. Arch. of Ophth. 8/3. Sept.*, 1932.
- 93.—Lehrfeld L. and Miller J. Additional research on vernal conjunctivitis. *Arch. of Ophth. V. 21/4*, April, 1939.
- 94.—Lemoine A. Allergics in Ophthalmology. *Trans. Amer. Acadm. of Ophth. and Oto-Laryng.*, 1925. *Extract. Ophth. Year Book V. XXIII*, 1927.
- 95.—Liebermann L. Resection of tarsal conjunctiva in Vernal Catarrh. *Klin. Monatsb. fur Augenh. V. 68*, 1922. *Extract. Ophth. Year Book V. XIX*, 1923.
- 96.—Lowenstein A. Affections oculaires allergiques. *Bale*, 1938. *Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXVI*, Febr., 1939.
- 97.—Luedde W. H. Vernal conjunctivitis. *Arch. of Ophth. 49*, p. 46. *Extract. Ophth. Year Book V. XVII*, 1921.
- 98.—Lyons F. M. Observations on the pathogenesis of spring catarrh. *Giza Mem. Ophth. Lab.*, 1936. *Extract. Amer. Journ. of Ophth. V. 24*, May, 1938.



- 99.—Lyons F. M. The biomicroscopy of spring catarrh. Giza Mem. Ophth. Lab., 1937. Extract. Amer. Journ. of Ophth. V. 22, June, 1939.
- 100.—Marín Amat. Tarsal form of conjunctivitis cured with radium. Siglo Med., 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 101.—Marín E. Reflexiones sobre algunas de las formas de las queratitis. Tesis de México de 1899.
- 102.—Marín Vergara D. Las porfirinas en la patología. Tesis de México de 1940.
- 103.—May J. W. Tarsal resection for vernal catarrh. Amer. Journ. of Ophth. V. 9, 1926.
- 104.—Meesman A. Die Mikroskopie des Lebenden Auges. Urban und Schwarzenberg, Berlin, 1927.
- 105.—Melik-Gulnasan A. Vernal conjunctivitis. Klin. Monats. für Augenh. Juni, 1925. Extract. Ophth. Year Book. V. XXIII, 1927.
- 106.—Minchew B. H. Vernal conjunctivitis. Jour. Med. Assoc. Georg., V. 10, 1922. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 107.—Molitch y Poliakovs. Hipotiroidismo de los niños. Endocrinology, Col. 20, Nr. 6, Extract. Endocrinología V. III, Febr., 1937.
- 108.—Montañó E. Sobre la periquerato-conjunctivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. IV, No. 7, Enero de 1902.
- 109.—Montañó E. Discusión del trabajo de Chacón. Anales de Oftalmología. T. V, No. 1, Julio de 1902.
- 110.—Montañó E. Forma tarsiana de la periquerato-conjunctivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. V, No. 2, Agosto de 1902.
- 111.—Morax F. Encyclopedie Francaise d'Ophthalmologie. O. Doin et Fils, Paris, 1910.
- 112.—Nectoux R. Recherches experimentales sur les reactions oculaires chez le lapin au cours de l'anaphylaxie. Bullet. et. mem. de la Soc. Franc. d'Ophth., 1939.
- 113.—Oliver Ch. A. Estudio clínico e histológico de un caso de hipertrofia circuncorneal de la conjuntiva. Amer. Jour. of Med. Scienc. Extract. Anal. de Oftalm. T. V, Febr., 1903.
- 114.—Onfray R., Duclos et Gagey. Radium treatment of vernal conjunctivitis. Soc. d'Opht. de Paris, 1924. Extract. Ophth. Year Book, V. XXI, 1925.
- 115.—Onfray R., Duclos et Bonhomme F. A. propos d'un cas de conjonctivite printaniere traité par le radium. Soc. d'Opht. de Paris. Extract. Annal. d'Ocul. T. CLXXV, Febr., 1938.
- 116.—Ortiz Ramírez T. El sulfato de atropina y la interpretación fisiológica y clínica del sistema nervioso vegetativo. Medicina. T. XI, No. 144, Marzo, 1931.
- 117.—Pascheff B. Follicular and epithelial cystic formations on spring catarrh. Klin. Monats. für Augenh., V. 69, 1922. Extract. Ophth. Year Book, V. XX, 1924.
- 118.—Pascheff B. Vegetations tardives printanieres de la cornée avec symbiopharon. Bull. et mem. de la Soc. Franc. d'Opht., 1932.

- 119.—Patterson J. A. Vernal conjunctivitis. *Amer. Journ. of Ophth.* V. 8, 1925.
- 120.—Peyrelongue. Spring catarrh benefited by intravenous injections of salt. *Arch. d'Opht.* V. 39, 1922. Extract. *Ophth. Year Book* V. XX, 1924.
- 121.—Peyrelongue. Spring catarrh. *Clin. Opht.*, V. 27, 1923.
- 122.—Pichler A. Afenil in Vernal Conjunctivitis. *Klin. Monats. fur Augenh.* V. 67, 1921. Extract. *Ophth. Year Book* V. XVIII, 1922.
- 123.—Pieros C. Catarrhe printanier et vegetations adenoidiennes. *Bull. Soc. Hellen. Opht.*, 1935. Extract. *Rev. Gen. d'Opht.* T. 3, No. 1, Janv., 1939.
- 124.—Pockley G. A. Vernal catarrh. *Med. Journ. Austr.*, 1918. Extract. *Ophth. Year Book*, V. XIV, 1918.
- 125.—Pockley G. A. Vernal catarrh. *Med. Journ. Austr.*, 1921. Extract. *Ophth. Year Book* V. XVIII, 1922.
- 126.—Pollnow. Rare proliferation in vernal catarrh. *Deut. Med. Woch.* 1916, p. 557. Extract. *Ophth. Year Book* V. XIV, 1918.
- 127.—Posey W. C. Vernal conjunctivitis. *Atlant. Med. Journ.* V. 27, 1924. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXI, 1925.
- 128.—Pusey W. A. Treatment of vernal catarrh with radium. *Journ. Amer. Med. Assoc.* V. 71, p. 806. Extract. *Ophth. Year Book* V. XV, 1919.
- 129.—Puig Solanes M. Notas sobre la patogenia de la conjuntivitis primaveral. *Primer Congreso Nacional de Cirujanos. Memorias*, 1934.
- 130.—Ramos J. Discusión del trabajo de Chacón A. Sesión de la Academia de Medicina de México del 26/XII/1894. *Gaceta Médica*.
- 131.—Ramos J. Discusión del trabajo de Chacón A. *Anales de Oftalmología.* T. V, No. 1. Julio, 1902.
- 132.—Rizzo and Motta. Special intracellular bodies present in spring catarrh. *Soc. Ital. di Ott.*, 1924. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXIII, 1927.
- 133.—Rizzo A. Spring catarrh. *Boll. d'Ocul.* V. 3, 1924. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXII, 1926.
- 134.—Rohrschneider. Sur le sommet printanier de la courbe de fréquence des affections scrophuleuses de l'oeil. *Zeitsch. fur Augenh.* V. LXXXVI, Extract. *Annal. d'Ocul.* T. CLXXIV, Oebre., 1937.
- 135.—Rosica A. Opothery and vernal catarrh. *Klin. Monats. fur Augenh.* V. 75, 1925. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXIII, 1927.
- 136.—Rossi V. Spring catarrh and vagotonic constitution. *Arch. di Ottalm.* V. 28, 1921. Extract. *Ophth. Year Book* V. XVIII, 1922.
- 137.—Rossi V. Spring catarrh. *Arch. di Ottalm.* V. 32, 1925. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXIII, 1927.
- 138.—Sanguinetti C. Spring catarrh. *Lettura Oft.*, 1924. Extract. *Ophth. Year Book* V. XXII, 1926.
- 139.—Satanowsky P. Conjuntivitis primaveral y queratocono agudo. *Memorias del Primer Congreso Argentino de Oftalmología. Buenos Aires*, 1937.
- 140.—Sedan J., Koutseff A. Nouvelles observations d'allergie oculaire. *Bull. et mem. de la Soc. Franc. d'Opht.*, 1939.
- 141.—Scott J. R. Vernal catarrh. *Journ. Hans. Med. Soc.* V. 22, 1922. Extract. *Ophth. Year Book* V. XIX, 1923.

- 142.—Shimkin N. J. Operation de l'interposition de la conjonctive du fornix dans les cas graves de conjonctivite printaniere. Brit. Journ. of Ophth. 22, 5, May, 1938. Extract. Rev. Gen. d'Ophth. T. 3, No. 7, Juillet, 1939.
- 143.—Saine F. W. Vernal catarrh. treated with radium. Arch. of Ophth. V. 46, p. 67, 36. Extract. Ophth. Year Book, V. XIV, 1918.
- 144.—Shumway E. A. Vernal conjunctivitis improved by radium. Amer. Journ. of Ophth. V. 1, 1918.
- 145.—Shumway E. A. Vernal conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. V. 3, 1920.
- 146.—Simon de Guilleumat J. Electroionization and radium in vernal conjunctivitis. Clin. Ophth. V. 22, p. 706. Extract. Ophth. Year Book V. XVI, 1920.
- 147.—Simon F. A. Allergic conjunctivitis due to fungi. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. V. 110, Febr., 1938.
- 148.—Silva R. Discusión del trabajo de González José de J. Gaceta Médica de México T. LVIII, No. 2, Febr., 1927.
- 149.—Small Ch. P. Vernal Conjunctivitis. The American Encyclopedia and Dictionary of Ophthalmology. Cleveland Press. Chicago, 1914.
- 150.—Sobhy Bey. Spring catarrh. Ophth. Soc. of Egypt, 1924. Extract Ophth. Year Book V. XXII, 1926.
- 151.—Spyratos S. Le catarrhe printanier a Athenes pendant les années 1930-36. Soc. Hell. d'Ophth. 11/X/37. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXV, Oebre., 1938.
- 152.—Stevenin H. Importance relative des données morphologiques et des tests physiologiques en endocrinologie. Clin. et Laborat. XV, No. 2, Febr., 1936.
- 153.—Stevenin H. Les petites insuffisances glandulaires. Clin. et Laborat. XVII, No. 4, Abril, 1938.
- 154.—Steward Duke-Elder W. Text book of Ophthalmology. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1938.
- 155.—Stern H. J. Conjonctivite printaniere et secheresse de l'air. Act. Opht. Orient 1, 2. 1939. Extract. Révue Gen. d'Ophth. T. 3, No. 7, Juillet, 1939.
- 156.—Strebel. Diagnosis and treatment of spring catarrh and hay fever. Schweiz Med. Wochensch. V. 52, 1922. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 157.—Strebel. Guerisons definitives du catarrhe printanier au moyen de la metode par le chlorure d'étilé et la cauterisation. Klin. Monats. fur Augenh. T. XCI, 1933. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXIII, Oebre., 1936.
- 158.—Sueyosi T. Du catarrhe printanier. Act. Soc. Opht. Jap. Extract. Rév. Gen. d'Opht. T. 3, No. 7, Juillet, 1939.
- 159.—Taub S. J. Local allergy of the eye. The Journal of Allergy. V. 8, Novre, 1939.
- 160.—Terson A. Spring catarrh. Arch. d'Opht. V. 36, p. 85. Extract. Ophth. Year Book V. XV, 1919.
- 161.—Terson A. Observaciones acerca de las vegetaciones de la conjuntiva de recrudescencia primaveral. Su estructura y su tratamiento Anales de Oftalmología. T. V, No. 9, Marzo de 1903.
- 162.—Thomas André. Los procedimientos de exploración del sistema nervioso vegetativo. Le Monde Médical. XLVII, Agosto, 1937.

- 163.—Torres A. Anatomía patológica de la conjuntivitis primaveral. Arch. de Oft. Hisp. Amer. 34: 126 (marzo), 1934. Extract. Arch. of Ophth. V. 13, Mayo, 1935.
- 164.—Touney S. Vernal catarrh. New York State Journ. Med. V. 38, 1924. Extract. Ophth. Year Book V. XXI, 1925.
- 165.—Towsend J. F. Vaccine treatment of Vernal Conjunctivitis. Southern Med. Journ. 1923. Extract. Ophth. Year Book, V. XX, 1924.
- 166.—Toussaint M. Estudio histológico y bacteriológico de dos pequeños fragmentos extirpados en la conjuntiva bulbar de un niño atacado de periqueratoconjuntivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. IV, No. 7. Enero de 1902.
- 168.—Trantas A. Des alteractions quistoides de la conjunctive du tarse et du Decbre., 1905.
- 168.—Trantas A. Des alteraciones quistoides de la conjunctive du tarse et du globe sous forme de petits trous transparents dans la conjunctivite printaniere Soc. Hell. d'Ophth. Vie. année, 1937. Extract. Ann. d' Ocul. T. CLXXV, Aout, 1938.
- 169.—Trantas A. El catarro primaveral en Grecia. Congreso de la Sociedad Helénica de Oftalmología, 1938. Extract. Ann. di Ott. e Clin. Ocul. Fasc. VI, Junio, 1939.
- 170.—Tukahara N. Observaciones clínicas acerca de la conjuntivitis primaveral. Acta Soc. Ophth. Jap., 1938. Extract. Klin. Monatsb. fur Augenh. V. 103, Aug., 1939.
- 171.—Tukahara N. Etude sur la forma bulbaire du catarrhe printanier. Acta Soc. Ophth. Jap., 1937. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXVI, Janvier, 1939.
- 172.—Urbanek J. und Roschkott A. La influencia de las estaciones y del tiempo en la curva de frecuencia de la queratoconjuntivitis escrofulosa. Klin. Monats. fur Augenh. T. 102, Mai, 1939.
- 173.—Uribe Troncoso M. Discusión del trabajo de Montañó. Anales de Oftalmología. T. V, Agto., 1902.
- 174.—Uribe Troncoso M. Forma tarsiana de la periquerato-conjuntivitis y limbitis. Anales de Oftalmología T. V., Sebpre., 1902.
- 175.—Uribe Troncoso M. Discusión del trabajo de Vélez D. M. Anales de Oftalmología. T. V, Oebre., 1902.
- 176.—Uribe Troncoso M. El Dr. Carmona y Valle. Anales de Oftalmología. T. V., Novbre., 1902.
- 177.—Uribe Troncoso M. Forma melanótica de la periquerato-conjuntivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. V, Novbre., 1902.
- 178.—Vázquez M. Constantes fisiológicas en el niño mexicano. Tesis de México, 1922.
- 179.—Vélez D. M. Papilomas gigantes de la conjuntiva tarsiana en la periquerato-conjuntivitis exuberante. Anales de Oftalmología. T. V, Oebre, 1902.
- 180.—Vélez D. M. Apuntes sobre la historia de la Oftalmología en México (Anotados y completados por el Dr. F. Martínez Hinojosa). Anales de la Soc. Mex. de Oft. y Oto-rino-laring. T. XV, Novbre. y Dicbre., 1940.

- 181.—Vila Ortiz J. M. Le role du desequilibre vago-sympatique dans l'etiopathogenie du catarrhe printanier. Arch. de Oft. Hisp. Amer., Junio, 1935. Extract. Ann. d'Ocul. T. CLXXIII, Julio, 1936.
- 182.—Wachler. Treatment of vernal catarrh with afenil. Klin. Monats. fur Augenh. V. 67, 1921. Extract. Ophth. Year Book V. XVIII, 1922.
- 183.—Walker C. Spring catarrh. Proc. Roy. Soc. Med. V. 6, 1923. Extract. Ophth. Year Book V. XX, 1924.
- 184.—Weskamp C. El catarro primaveral. Memorias del Primer Congreso Argent. de Oftalmología. Buenos Aires, 1937.
- 185.—Withers S. Papers on use of radium for diseases of the eye. Extract. Ophth. Year Book V. XXI, 1925.
- 186.—Wolf W. Endocrinology in modern practice. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1937.
- 187.—Wolfrum. Secretion in vernal conjunctivitis. Klin. Monats. fur Augenh. V. 67, 1921. Extract. Ophth. Year Book V. XVIII, 1922.

## ●

### Diagnósticos felices, diagnósticos desafortunados \*

Por el Dr. GONZALO CASTAÑEDA

Llamo diagnósticos felices a aquellos en que un enfermo se salva o cura en virtud de lo acertado del diagnóstico mismo, y diagnósticos desafortunados a aquellos en que por culpa de un error clínico el paciente empeora o muere; bien se advierte entonces, cómo la vida o la salud de un hombre puede estar en nuestro saber, y la muerte o el dolor en nuestra ignorancia. La clínica sensorial, la clásica y tradicional, se ha atrasado en el presente con el advenimiento del Gabinete y el Laboratorio; cierto que sin su recurso los estudios quedan inferiores o trunco, pero el médico por comodidad, por pereza mental o por una mala escuela, suele dejar a esos auxiliares toda la labor y responsabilidad. Como la clínica moderna es síntesis biológica y el facultativo no lleva en su petaca al laboratorista, hay que virar, y recomendar a la nueva generación médica que se enseñe a observar, que se enseñe a razonar. Uno de los caminos para hacerse clínico es analizar a posteriori el porqué de los errores, para evitarlos, y el porqué de los aciertos, para grabarlos.

Un día ya lejano traje a esta Academia como trabajo reglamentario, un escrito que intitulé "Mis errores clínicos del presente

\* Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 2 de julio de 1941.

En los estudios consignados en la segunda, se utilizó la colaboración de tres personas a las que deseo hacer presente mi reconocimiento: los doctores Narno Dorbecker y Alberto Guevara Rojas tomaron parte importante en la exploración endocrinológica; y el Dr. Mario Salazar Mallén practicó las pruebas cutáneas a los alérgenos en un lote de 31 enfermos.

Para no restar unidad a la exposición, se ha incorporado al capítulo de la anatomía patológica, en la primera parte, el importante estudio llevado a cabo por el Dr. Isaac Costero de las lesiones bulbares de los enfermos.

Aunque en la redacción del capítulo de biomicroscopía no se contó casi con referencias bibliográficas, por las razones acabadas de exponer he preferido no fragmentarlo entre la primera y segunda parte e incluirlo en su totalidad en aquélla.

## P R I M E R A P A R T E

### Sinonimia.

Conjuntivitis linfática (Arlt). Hipertrofia periquerática (Desmarres). Engrosamiento gelatiniforme del limbo (Von Graefe). Flictena pálida (Hirschberg). Queratoconjuntivitis hiperplásica de primavera (Schoel). Catarro primaveral (Saemisch). Fibromatosis del limbo (Schleut). Conjuntivitis agávida (Vértiz). Conjuntivitis óxido de hierro (Ramos). Periqueratoconjuntivitis exuberante (Carmona y Valle). Conjuntivitis hiperplásica periódica (Wicherkievitz). Conjuntivitis verrucosa (Goldzieher). Conjuntivitis hipertrófica (Goldzieher). Oftalmía hipertrófica (Falta). Conjuntivitis papilomatosa (Schiele). Conjuntivitis eczematosasolar crónica (Schiele). Papiloma atípico (Demicheri). Hipertrofia pericorneal (Demicheri). Conjuntivitis vegetante periódica (Antonelli). Conjuntivitis nasalis (Couetoux). Conjuntivitis amigdaliana (Brinton). Hipertrofia circumcorneal (Norris y Oliver). Conjuntivitis vegetante primaveral (A. Terson). Tarsosconjuntivitis proliferante (A. Terson). Tarsosconjuntivitis vegetante (Fage). Hipertrofia epitelial estival de la conjuntiva (Emmert). Conjuntivitis vegetante estacional (José de J. González). Tarso-limbo conjuntivitis tóxica primaveral (Gabrieli-

des). Conjuntivitis de Saemisch (Nathanson). Tarso-conjuntivitis vegetante de Lagrange.

Si no temiéramos agregar un nombre más a la larga e inútil lista de los ya existentes, señalaríamos que la denominación de "Tarso-limbo-conjuntivitis estacional", sin prejuzgar acerca de la naturaleza, origen, etc., de la enfermedad, la califica lo suficiente para ameritar ser adoptado. Creemos, de todas maneras, que el más conocido de "conjuntivitis primaveral" puede servir perfectamente para las necesidades del estudio que vamos a emprender.

### Historia.

La evolución histórica de nuestros conocimientos en la conjuntivitis primaveral puede dividirse en tres períodos: I).—Individualización clínica de la afección; II).—Divulgación de su conocimiento; y III).—Investigación etio-patogénica.

I).—**Individualización clínica de la afección.**—Con excepción de citas muy vagas en autores antiguos (Mohamed al Ghafiqui) (55 bis) (\*) es hasta el siglo pasado que se encuentran verdaderas descripciones de la enfermedad. Según Vetch, sería Beer el primero en identificarla, aunque en forma tan poco precisa que despierta dudas en Axenfeld (52), quien no piensa tampoco que fuera ella lo que Demours bautizó en 1818 con el nombre de "oftalmía primaveral" y ni siquiera, quizá, la oftalmopatía descrita por Himly en 1830.

Quien indudablemente reconoció su forma límbica, diferenciándola de otras conjuntivitis, fué Arlt, en 1847, el mismo año en que Desmarres, independientemente, la señala con el gráfico epíteto de "hipertrofia periquerática".

De Graefe, en sus lecciones de 1854, menciona la forma bulbar con el nombre de "infiltración gelatinosa del limbo" y describe el primero las lesiones tarsales.

El primer trabajo monográfico en gran escala data de veinte años después (1872) en que Saemisch presenta el estudio de numerosos enfermos, precisa el cuadro clínico, insiste sobre su periodicidad y le da el nombre de "catarro primaveral" que ha per-

(\*) Los números entre paréntesis corresponden a las referencias bibliográficas

durado. A poco, Camuset (1874) y Reymond (1875) publican la histopatología de la lesión ocular.

El número de investigadores que a partir de esa época se ha ocupado de la afección es muy numeroso. Recordemos únicamente, por su particular interés, a Haab, quien vulgariza el cuadro en su Atlas Manual de Enfermedades Externas del Ojo (trad. franc. de 1900); Axenfeld, cuya ponencia a la Sociedad Francesa de Oftalmología el año de 1907, sentó doctrina; y Weskamp, que ha publicado el más reciente trabajo de conjunto en lengua española, como tema oficial al Ier. Congreso Argentino de Oftalmología (1936).

Entre nosotros, la conjuntivitis primaveral ha llamado bastante la atención: se han ocupado de ella en distintas épocas, en publicaciones o comentarios, las personas siguientes: Carmona y Valle, Chacón, José Ramos, Bandera, Lorenzo Chávez, Erasmo Marín, Toussaint, Cícero, Montaña, Gama, Uribe Troncoso, Vélez, Rafael Silva, Puig Solanes y Eduardo Garduño. Son de mencionarse por la importancia de su contribución Carmona y Valle, Agustín Chacón, Uribe Troncoso y José de J. González.

Para buen nombre de la oftalmología mexicana debemos, de una vez por todas, rectificar un error que en forma más o menos velada persiste hasta nuestros días. Se asegura corrientemente entre nosotros que la conjuntivitis primaveral (o a lo menos su forma límbica) fué descrita por Carmona y Valle antes de serlo en Europa. Nada menos que nuestro estimable colega el Dr. Martínez Hinojosa, en su anotación a los "Apuntes para la Historia de la Oftalmología en México", de Vélez, se hace eco de esa opinión al escribir... Además, el doctor Carmona y Valle señaló el primero (1893), con magnífica visión clínica descriptiva, la entidad nosológica Perikeratoconjuntivitis Exuberante, que lleva su nombre, de Carmona y Valle, y que poco después habría de llegarnos descrita en la literatura oftalmológica del Viejo Mundo... Ahora bien, nada se halla tan lejos de la verdad como esta afirmación; Carmona y Valle describió la forma límbica de la conjuntivitis primaveral cerca de medio siglo después de Arlt y su maestro Desmarres y, lejos de identificarla, creyó descubrir una entidad nosológica nueva, como trataremos de demostrar por la cita de documentos originales.

El primer (y único, que sepamos) trabajo de Carmona y Valle en que trata de la llamada perikeratoconjuntivitis exuberante fué leído en la sesión de la Academia de Medicina del 8 de febrero de 1893 y publicado en el tomo XXIX, pág. 217, de la Gaceta Médica del mismo año. Ahora bien, todos los tratadistas están de acuerdo en que Arlt describió la entidad que consideramos en el año de 1847; en que a los pocos meses Desmarres (el



maestro de Carmona y Valle), volvió a señalarla aplicándole el sugerente nombre de "hipertrofia periquerática"; y en que fué precisamente la forma límbica, la que se pretende descubierta por Carmona y Valle, la descrita por los dos oculistas mencionados. Queda, por lo tanto, fuera de duda que el Dr. Carmona y Valle —a quien tanto debe, por otra parte, la oftalmología mexicana—, no fué el descubridor de la forma límbica de la conjuntivitis primaveral.

Justifiquemos ahora la segunda parte de nuestra afirmación: el Dr. Carmona y Valle no identificó la primaveral en sus enfermos y creyó descubrir en ellos una entidad nosológica nueva. Dice textualmente en su mencionado trabajo de 1893: "...acaso por la diversidad del clima, nosotros solemos ver aquí algo que no han visto en Europa, o cuando menos algo que no está bien detallado en las obras europeas. Muchas veces he visto en mi dilatada práctica una afección ocular bien definida y que no cabe en ninguna de las descripciones clásicas de las diferentes formas de queratitis y conjuntivitis...".

Esta afirmación despertó recelos en el aguzado espíritu de Agustín Chacón y, hasta cierto punto, en el Dr. Bandera. Así, el primero, en la sesión de 19 de diciembre de 1894 de la Academia de Medicina, en un trabajo denominado "Las Queratitis. La forma descrita por el Sr. Dr. Carmona y Valle con el nombre de Periqueratoconjuntivitis Exuberante", señala las ostensibles semejanzas entre la afección de Carmona y Valle y la conjuntivitis primaveral; asegura que tales casos, que no son raros de encontrar en México, han sido corrientemente considerados por él como conjuntivitis primaveral. Hace notar también el parecido del nombre que a su oftalmía aplica Carmona y Valle con otros que la primaveral ha recibido: "Hipertrofia periquerática" (Desmarres); "Engrosamiento gelatiniforme del limbo" (von Graefe); "Queratoconjuntivitis hiperplásica de primavera" (Schoel), etc. Termina, sin embargo, preguntándose con prudencia científica si siempre que se encuentre el cuadro sintomatológico de Carmona y Valle podrá ser referido a la conjuntivitis primaveral o sugiere suspender el juicio definitivo hasta observar un número suficiente de casos y practicar estudios anatómopatológicos.

Estas atinadas observaciones provocaron enérgica reacción en el Dr. José Ramos, quien a la siguiente sesión de la Academia de Medicina (XII-26-1894), después de insinuar que quizás Chacón confundía la entidad con la conjuntivitis flictenular, afirmó en forma categórica que con el Dr. Fernando López estaba convencido de que la periquerato-conjuntivitis exuberante y la primaveral eran dos enfermedades distintas. Interpeló a los doctores Lavista y Bandera para que manifestaran su opinión pero, en tanto que el primero no respondió a su llamado, el segundo declaró reservar su juicio hasta mayores observaciones.

No cejó Chacón en su empeño en demostrar lo que a la postre resultó cierto y en 1896 presentó el primer examen anatómopatológico practicado por Toussaint en una periquerato-conjuntivitis exuberante, en la que aparece la identidad del cuadro microscópico con el de la conjuntivitis prima-

veral (cita de José de J. González). El Dr. Ramos se rindió entonces a la evidencia. "...desde entonces nadie deja de reconocer que la periqueratoconjuntivitis exuberante y la primaverál son una misma afección" dice José de J. González, quien agrega: "el servicio prestado a la oftalmología mexicana por el Dr. Chacón fué muy importante".

El asunto pareció quedar desde ese momento definitivamente zanjado: en la tesis de concurso de Lorenzo Chávez de 1896, en la profesional de Erasmo Marín de 1899, en nuevos trabajos de Chacón en 1906 y 1914, en las distintas comunicaciones de Ramos, Montañó, Uribe Troncoso y Vélez de los años de 1901 y 1902, nadie pretende ya que la periqueratoconjuntivitis exuberante de Carmona y Valle sea otra cosa que la clásica y vieja primaverál.

Ha sido en los últimos tiempos que el error, de manera inexplicable, ha vuelto a circular, primeramente en forma velada y luego de manera tan ostensible que excusa esta tediosa pero necesaria rectificación.

**II.—Divulgación de su conocimiento.**—Ha tenido lugar muy lentamente, a pesar de lo característico del cuadro clínico. No debe llamarnos la atención la dificultad de su identificación en México, si tenemos en cuenta que un enfermo presentado años después a la Sociedad Francesa de Oftalmología (principio del siglo) no pudo ser diagnosticado sino por Meyer, Landolt, Dor y Wecker; que el doctor Santa Cruz, práctico español muy reputado, confesó en la misma época al Dr. Márquez, haber tomado siempre los primaverales por tracomatosos; que el ilustre Morax el año de 1906, no ha notado todavía una de sus más ostensibles particularidades clínicas (escribe, en la Enciclopedia Francesa: "...parece atacar un poco más a los niños que a las niñas"); que las estadísticas regionales de la época la consideran frecuente en Alemania, Austria y Suiza, países en donde evidentemente es muy rara.

Todavía en nuestros días la afección no es en exceso conocida. Jackson relata en 1919 un caso en que diez oculistas y dos anatomopatólogos no lograron hacer el diagnóstico. Small asienta en 1919, en la Enciclopedia Americana de Oftalmología: "...la mayoría de los casos de conjuntivitis primaverál ha sido confundida en alguna época con el tracoma. . .". Finalmente, Lehrfeld admite en 1932 el hecho de que gran número de primaverales no sea reconocido.

Debemos sentirnos satisfechos, después de esto, de que a finales del siglo pasado los maestros de la oftalmología mexicana

dieran a la afección una "independencia nosológica que la mayoría de los autores europeos y americanos estaban muy lejos de concederle", como afirma José de J. González, de Carmona y Valle. Es injusto, sin embargo, limitar este mérito al investigador mencionado, pues, aunque errados como él en su interpretación, la misma independencia nosológica le dieron antes Ricardo Vértiz, (1883), quien la distinguía bajo el nombre de "conjuntivitis agávida" y José Ramos (1889), quien la rubricaba gráficamente con el de "conjuntivitis óxido de hierro".

III.—Investigación etio-patogénica.—Es la época más reciente, todavía en elaboración, y a ella se referirá la mayor parte de nuestro estudio.

## ESTUDIO CLINICO

### Distribución.

La conjuntivitis primaveral se observa en todas las latitudes, si bien en proporción distinta de unas a otras: extraordinariamente rara en las regiones subárticas, su incidencia aumenta al acercarse al Ecuador. Los cuadros de frecuencia regional son poco utilizables, por antiguos; es de tomarse en cuenta, sin embargo, la opinión de Trantas (169), que de una estadística muy amplia considera a Grecia como el país de incidencia mayor siguiéndole Egipto, Turquía y Bulgaria. En un mismo país varía según la altura, o más bien, probablemente, según el clima del lugar: predomina en las zonas cálidas, de temperatura húmeda y variable, como las orillas de los mares, ríos y lagos (Sueyosi).

### Raza.

Ataca todas las razas, aunque es evidente que las lesiones tarsales son más frecuentes en las nórdicas y las bulbares en las meridionales. Lehrfeld asegura que los negros americanos sólo padecen la forma limbica del mal.

### Sexo.

Concuerdan los observadores en su ostensible predominio en los varones: Saemich, (92) en el 72%; Puig Solanes (1934),

(129) en el 68%; Garduño (1935), (55') en el 75%; Weskamp (1936, (784) en el 75%; Tukahara (1939), (170) en el 75%.

### Edad.

Aunque discordando un tanto en detalle, las estadísticas que copiamos hacen ver que la afección es patrimonio de la infancia y juventud.

José de J. González:

Años			
de 3 a 13	:	78 %	de los casos.
„ 14 „ 20	:	13.7%	„ „ „
„ 21 „ 30	:	5.5%	„ „ „
„ 31 en adelante:		2.8%	„ „ „

Pascheff:

de 0 a 6	:	3 %	„ „
„ 5 „ 10	:	25 %	„ „ „
„ 10 „ 15	:	24 %	„ „ „
„ 15 „ 20	:	23 %	„ „ „
„ 20 „ 25	:	11 %	„ „ „
„ 25 „ 30	:	6 %	„ „ „

Lehrfeld:

menos de 5	:	6 casos.	
„ „ 10	:	39 %	de los casos.
„ 11 a 20	:	22 %	„ „ „
„ 21 „ 30	:	12 %	„ „ „
„ 31 „ 40	:	6 %	„ „ „
„ 41 „ 50	:	2 * casos.	
„ 59		1 caso.	

Puig Solanes (1934):

menos de 4	:	10.8%	de los casos.
„ 4 a 7	:	39.2%	„ „ „
„ 7 „ 10	:	17.8%	„ „ „
„ 10 „ 13	:	17.2%	„ „ „
„ 13 „ 16	:	14.2%	„ „ „
más „ 16	:	10.8%	„ „ „

Garduño:

menos de 4	:	9 %	„ „ „
„ 4 a 7	:	25.5%	„ „ „
„ 7 „ 10	:	23.2%	„ „ „
„ 10 „ 13	:	18.3%	„ „ „
„ 13 „ 16	:	14 %	„ „ „
más „ 16	:	11 %	„ „ „

Weskamp:

Años		
de 0 a 10	:	45 % de los casos.
„ 11 a 20	:	44 % „ „ „
„ 21 „ 30	:	5 % „ „ „
„ 31 „ 40	:	4 % „ „ „
más „ 41	:	1 caso.

Vemos que evoluciona, generalmente, entre la segunda infancia y la juventud (entre la segunda infancia y la pubertad, en las tres estadísticas nacionales), aunque existen relatados, como curiosidad, casos en edades extremas: Desmarres, Fuchs, Terson y Lehrfeld en niños de un año; Schiech y Pflueger, en ancianos de 73 y 74 años, respectivamente.

### Clase social.

Parece más frecuente en la clase pobre, aunque Weeks, en Nueva York, observa lo contrario.

### Frecuencia.

Ya dijimos que variaba considerablemente de un lugar a otro según la latitud y el clima. Entre las estadísticas más recientes merecen mencionarse por el número de enfermos que consideran las siguientes:

José de J. González (León, Gto): 84 casos en 21,000 enfermos oculares: 0.4%.

Gabrielides (Constantinopla) (52): 85 casos en 10,682 enfermos oculares: 0.78%.

Melik-Gulnasán (en el Kuban) (105): 29 casos en 94,000 enfermos oculares: 0.03%.

Weskamp (en Rosario, Arg.) (184): 108 casos en 13,230 enfermos oculares: 0.81%.

Tukahara (en Tokio) (170): el 0.25% de los enfermos oculares entre los 16 y 20 años.

En un mismo lugar, su frecuencia varía de un año a otro:

Trantas (67) halla en Atenas oscilaciones del 0.40% al 1.61%.

### Rítmico estacional.

Jackson (149) encuentra en Denver en los enfermos que concurren a consulta en los meses siguientes:

Enero:	el 2% de los casos.	Julio:	el 6% de los casos.
Febrero:	„ 2% „ „ „	Agosto:	„ 12% „ „ „
Marzo:	„ 12% „ „ „	Septiembre:	„ 12% „ „ „
Abril:	„ 12% „ „ „	Octubre:	„ 9% „ „ „
Mayo:	„ 12% „ „ „	Noviembre:	„ 0% „ „ „
Junio:	„ 19% „ „ „	Diciembre:	„ 0% „ „ „

El primer ataque y las recidivas se hacen habitualmente entre marzo y julio, pero los enfermos continúan molestos hasta el mes de octubre. Salzer cree notar que sobre este ritmo general se injertan dos recrudescencias: en primavera y a finales de verano.

Excepto en los países muy cálidos (Cuba, Túnez, etc.), en que, en ocasiones, casi desaparece, el ritmo estacional constituye una de las particularidades más características de la afección. Se encuentra en relación inmediata con el clima; así, Frogé, Poursines y Chiniara (49) relatan el caso de un niño con accesos de conjuntivitis primaveral en el Líbano, que pasó sano el verano siguiente en una región fresca del norte de Francia, para volver a enfermarse al regresar a su país de origen. Más curiosa es todavía la anécdota del enfermo de Morax que salió de Buenos Aires en verano con un brote conjuntival; llegó a París en invierno y los síntomas desaparecieron, para recidivar a la primavera siguiente pasada en Francia.

### Duración.

La afección recidiva, habitualmente, de 6 a 10 años, pero mucho tiempo después el ojo todavía enrojece al ser manipulado. No son raros, por otra parte, los casos de duración mayor y, como ejemplo, Saemisch relata uno de 23 años y Trantas otro en el que los brotes se repitieron durante 31.

José de J. González, en sus enfermos en tratamiento, registra el siguiente número de accesos estacionales:

menos de	5:	32 enfermos.
de 5 a	10:	37 enfermos.
10 „	15:	3 enfermos.
15 „	20:	2 enfermos.
más de	20:	3 enfermos.

### Bilateralidad.

La enfermedad es generalmente bilateral. Apenas si se registra uno que otro caso monocular: Gardelle (111) Botteri (25) (en su enfermo la conjuntivitis, unilateral durante 13 años, invadió luego el otro ojo).

### Casos familiares.

La coincidencia de varios casos en la misma familia no es frecuente. Gabrielides señala 13 con más de un enfermo; José de Jesús González, cuatro con dos enfermos; León Ortin, tres pacientes en el mismo hogar.

### Curación.

La afección acaba invariablemente por curar, sin dejar nunca lesiones conjuntivales. En los casos límbicos acentuados, suelen quedar, sin embargo, opacidades corneanas arciformes, semejantes al xerontoxon, que rubrican definitivamente el ojo atacado (ver el capítulo de la anatomía patológica).

### Síntomas.

Es el escozor el síntoma predominante y, con frecuencia, único; asienta en la conjuntiva misma, no en la piel, como en las dermatosis palpebrales o en la conjuntivitis angular de Morax (Gabrielides (184)). Es regido por dos ritmos: uno, estacional, por la rotación de la tierra alrededor del sol; el otro, diurno (mayor intensidad al medio día), por la rotación alrededor de su eje. Es tan acentuado que obliga a los enfermos a destrozarse los ojos a fuerza de frotarlos.

El escozor se combina habitualmente con ardor, sensación de cuerpo extraño y, en los casos avanzados, fotofobia, que siguen su mismo ritmo.

La secreción, que no siempre existe, reviste a veces caracteres específicos: es extraordinariamente mucosa y adherente, hasta el grado de poderse estirar en filamentos. En general no aglutina los párpados, sino que es necesario extraerla de los fondos conjuntivales. Sus caracteres microscópicos serán considerados en el capítulo de la anatomía patológica.

El lagrimeo es moderado y provocado por la luz.

Finalmente, la conjuntivitis primaveral no complicada no da lugar a perturbaciones visuales; sólo José de J. González asegura que con frecuencia provoca astigmatismo corneano de evolución rápida, que hace bajar, naturalmente, la agudeza visual.

### Signos.

Los describiremos en los párpados, en la conjuntiva tarsal, en la bulbar y en la córnea.

**Párpados:** llama la atención en los casos avanzados la pseudo-ptosis moderada que, a la larga, acaba invariablemente por desaparecer.

**Conjuntiva tarsal:** dos son en ella las alteraciones características: el aspecto velado de la mucosa, que ataca tanto la superior como la inferior, y las vegetaciones, que sólo se encuentran en la primera.

**Aspecto velado de la mucosa:** se observa mejor a la luz natural que a la iluminación eléctrica y es completamente característico: la mucosa reviste el aspecto que gráficamente se ha comparado a la "carne lavada" o "cubierta de una gota de leche", sin que a través de ella puedan observarse los detalles profundos (vasos y glándulas de Meibomio). Es más acentuado en el párpado inferior, en donde existe, a veces, sin abarcar el superior, siendo raro que lo inverso se observe. (Fig. 1).

**Vegetaciones tarsales:** son exclusivas de la conjuntiva tarsal superior; se sitúan en su borde adherente e invaden, al extenderse, las regiones vecinas, pudiendo generalizarse. En oca-



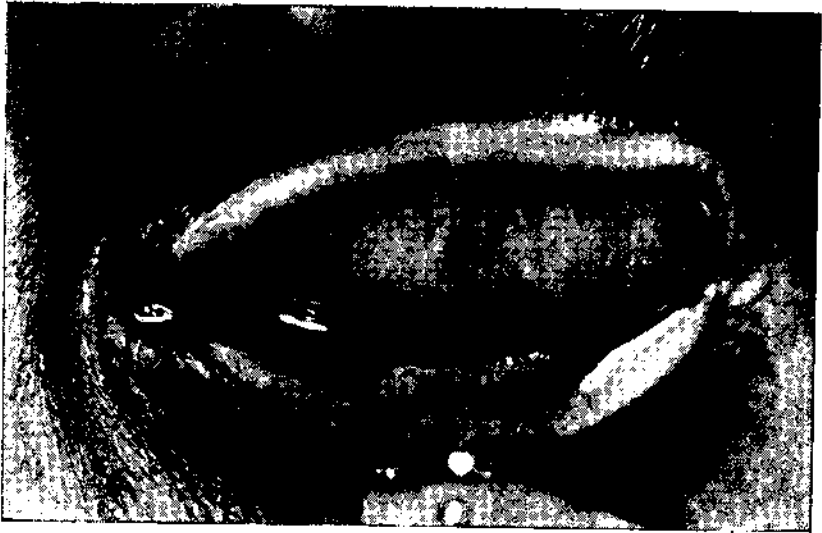


Fig. 1.—Aspecto en "carne lavada" de la conjuntiva tarsal.



Fig. 2. "Embalozado" típico de la conjuntiva tarsal.

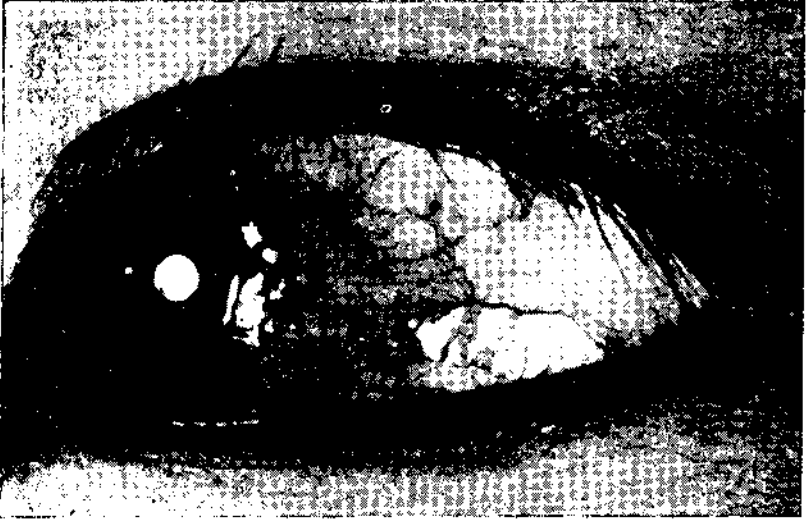


Fig. 3.—"Maraña" conjuntival típica.



Fig. 4. "Maraña" pigmentada (forma melanótica de Erbe Troncoso).

siones se encuentran aisladas, especialmente en los ángulos, cerca de las regiones paratarsales.

Varían desde un milímetro hasta siete o más de extensión; irregularmente redondeadas cuando aisladas, son poligonales cuando en grupo, con surcos profundos que las separan unas de otras; la superficie, plana, toma el color "velado" de la mucosa; su consistencia es dura. Cuando son numerosas, dan a la conjuntiva el aspecto de embaldozado o, mejor aún, de un plastrón de barro seco que empezara a resquebrajarse. (Fig. 2).

**Conjuntiva bulbar:** la primavera da nacimiento en ella a dos alteraciones características: la maraña conjuntival y las exuberancias límbicas; y a una, no exclusiva, pero casi constante: la lúnula superior.

**Maraña:** constituye la alteración más frecuente y característica. Se halla formada por dos o tres vasos de la red profunda, gruesos y bien individualizados, que nacen en los fondos y se dirigen a la córnea; antes de alcanzarla se dividen en ramas muy finas que se entremezclan a la manera de una maraña y se rodean de tejido amarillo ocre que oculta en parte su porción terminal. (Figs. 3, 4 y 5).

**Exuberancias:** cuando existen, bastan para rubricar la afección pero su frecuencia es inferior a la de la maraña. Las constituyen masas gelatinoides situadas en el limbo esclerocorneano, de superficie irregular que termina bruscamente en la córnea y se confunden sin transición con la maraña. (Fig. 6).

Tanto la maraña como las exuberancias aparecen primeramente en el eje horizontal del ojo, con más frecuencia en la porción externa que en la interna; sólo en los casos muy avanzados pueden ocupar su parte inferior o rodearlo por completo, invadiendo arriba el lugar que habitualmente corresponde a la lúnula límbica.

**Lúnula superior** (limbitis de Uribe Troncoso): la porción superior de la córnea se ve invadida por una opacidad plana en media luna, de límites centrales netos, que existe casi siempre, si bien se observa en otras afecciones y hasta en ojos infantiles normales.

**Puntos de Horner:** Horner y Vetsch (52), describieron en 1875 puntos blanquecinos en la cúspide de las exuberancias y en

la conjuntiva vecina, que fueron considerados un tiempo como patognomónicos de la afección; se sabe actualmente que esto último no es exacto.

**Puntos de Trantas:** veinticinco años después, señaló Trantas el considerable valor diagnóstico de puntos semejantes (aunque no idénticos) superficiales o profundos y de duración efímera (de una semana a un mes). Ha insistido desde el principio en diferenciarlos por minúsculas características de los de Horner y Vetsch. Las pretendidas diferencias son puestas en relieve en el siguiente cuadro comparativo tomado de Gabrielides:

**Puntos de Horner:**

En el rodete periquerático exclusivamente;  
 en el eje horizontal exclusivamente;  
 en relieve;  
 persisten algún tiempo;

**Puntos de Trantas:**

a veces, fuera de él.  
 a veces, arriba de la córnea.  
 hundidos,  
 efímeros.

**Puntos de Gabrielides:** Gabrielides señala, diseminados en la conjuntiva tarsal, puntos blanquecinos que, por su descripción, no pueden ser identificados por completo con los de Horner y Trantas.

**Nódulos de Pascheff:** en 1933 describió este autor nódulos concéntricos al limbo que, en número de tres o cuatro, ha observado en la conjuntivitis primaveral.

**Córnea:** es dudoso que se tenga el derecho de considerar el ataque corneano en el cuadro de la conjuntivitis primaveral no complicada. Quizás valga, tan sólo, aceptar como tal las ocelas límbicas (espacios claros de uno a dos milímetros, en todo semejantes a las del tracoma) y la llamada Keratitis Epithelialis Vernalis: diseminación de finísimas opacidades aracnoideas en la superficie de la membrana, muy difícilmente visibles con el aumento de las lupas ordinarias. Se describirán en detalle en el capítulo de la biomicroscopía. El resto de las alteraciones que la córnea muestra de vez en cuando, debe considerarse como complicación y como tal será descrito.



Fig. 5. --"Maraña" fuertemente pigmentada



Fig. 6.--Exuberancias Iimbicas



Fig. 7. Forma atípica: exuberancia límbica superior.

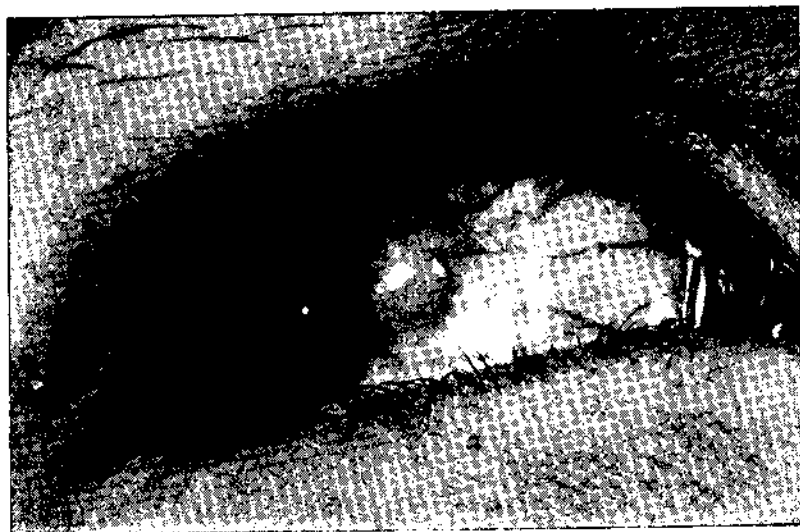


Fig. 8.--Forma atípica: exuberancia límbica gigante.

### Formas clínicas.

La combinación de las alteraciones tarsianas y bulbares ha dado nacimiento a clasificaciones casi tan numerosas como autores se han ocupado de ellas y que, muchas veces, por complejas, acarrearán confusión.

Recordaremos, por clásica, la de Gabrielides (184) y, por atinada, la reciente de Trantas (1938).

#### Gabrielides:

Formas clínicas:	{	palpebral,
		límbica,
		mixta,
		frustránea,
		querática, aberrantes.

#### Trantas:

Formas clínicas:	{	forma palpebral simple,
		„ palpebral con infiltración límbica,
		„ bulbar,
		„ bulbar con infiltración tarsal,
		„ mixta,
		„ frustránea, de transición.

Lehrfeld (92) considera la conjuntivitis primaveral como una enfermedad doble (tarsal y límbica) producida por los mismos agentes, a la manera, como él dice, de la urticaria y el eczema. Bastaríanle las razones siguientes para separar por completo las dos variedades: a) ningún caso límbico se acompañaría de vegetaciones tarsales; b) la forma tarsal podría durar todo el año, en tanto que la límbica estaría sujeta a estricto ritmo estacional; c) los síntomas subjetivos serían en ésta mucho menos acentuados; d) al desaparecer, no dejaría huellas; e) finalmente, sería ésta la única variedad encontrada en los negros americanos.

Sin estar de acuerdo con Lehrfeld, pues es evidente que entre nosotros las cosas suceden en forma distinta a la comarca nórdica donde él reside, es de interés hacer resaltar las dos fases, tarsal y límbica, que constituyen la afección.

Como se precisará en la segunda parte de este trabajo, hemos adoptado una clasificación sencilla que nos permite abarcar sin esfuerzo todos los casos examinados; los dividiremos en cinco variedades: tarsal, bulbar, mixta, atípica y frustránea; describiendo por separado, ya que no forman parte del cuadro habitual, las complicaciones.

### Complicaciones.

Ya hemos señalado que, en rigor, todos los casos en que la córnea es invadida deben considerarse como complicados, ya que la participación de esta membrana no forma parte habitual del cuadro clínico. Ahora bien, es muy difícil darse cuenta de la frecuencia con que esto sucede, ya que las investigaciones arrojan cifras disímolas debido, quizás, a los distintos recursos de exploración fina con que en cada lugar se ha contado.

Así, en tanto que la mayoría encuentra con extraordinaria rareza la invasión corneana, Gabrielides (184) la señala 16 veces en 85 enfermos; Tukahara (1938) (170), 95 en 140; José de J. González (1926) (64), 28 en 91; Parscheff (1932) (118), en el 2.7% de sus pacientes búlgaros; Beigelmann (10), para quien es frecuente, explica que a menudo no se reconozca por no dar lugar a perturbaciones visuales.

El tipo de la lesión es muy variable, según se deduce de los nombres tan diversos con que ha sido calificada; "queratitis punteada superficial" y "úlceras" (Gabrielides); "queratitis superficial difusa" (Tukahara); "especie de pannus gelatinoso", "alteraciones semejantes a las de la escleroqueratitis (Beigelmann); "Keratitis epithelialis Vernalis" (Tobgy); "extensión corneana superficial de las lesiones gelatiniformes del limbo", "distrofia marginal". (José de J. González), etc., etc.

La patogenia de estas complicaciones no es conocida. Gabrielides hace notar que no pueden deberse a frotamiento mecánico de las vegetaciones tarsianas, porque a veces unas y otras no coinciden ni se superponen; Beigelmann sugiere, con mucha razón, que quizás sean de naturaleza distrófica y secundarias a las exuberancias límbicas, aunque admite que hay casos raros en que existen sin estas últimas.





Fig. 9.—Forma atípica: pseudoterigión.

Por frecuente que sea para algunos la participación corneana, es casi siempre mínima en extensión; los casos en que la membrana es atacada ampliamente son suficientemente raros para ameritar compilación bibliográfica. Así, han descrito casos de invasión grave de la córnea, pero dejando libre el área pupilar: (Camuset (1871), Danvers, Lagrange, Schoel, Dimmer Wechsely, Gabrielides, Heed (1920), Peyrelongue (1923) (121) y Bisitis (1923) (12). Son aún más escasos aquellos en que la membrana ha sido totalmente abarcada y el enfermo conducido a la ceguera: Carmona y Valle, Fuchs, (111), Grammer, Roy, Antonelli.

José de J. González ha insistido en que la conjuntivitis primaveral, por las perturbaciones de nutrición de la córnea y por el frotamiento a que da lugar, produce astigmatismo irregular, generalmente miópico y de evolución rápida (casos de dos dioptrías en tres años). Peyrelongue (1923) describe, también, un caso de astigmatismo corneano inverso que se cree autorizado a atribuir directamente a la conjuntivitis primaveral.

Es también José de J. González (69) el primero en señalar el queratocono como complicación de la afección que nos ocupa. Padovani (1934) (184) cuenta con un caso semejante y existen, que sepamos, cuatro más: dos de Satanowsky (1937) (139) y dos personales. Veremos que, según muchas probabilidades, no es el queratocono consecuencia inmediata de la conjuntivitis primaveral ni, tampoco, su acompañante fortuito, sino que ambos podrían reconocer una etiología común, como ya fué insinuado por Silva en 1927.

Finalmente, se ha señalado, muy de vez en cuando, la aparición de falsos terigiones en la conjuntivitis primaveral; la ocurrencia es muy rara y sólo se menciona por contarse, precisamente, con un caso personal.

### Formas frustráneas.

Sólo a la larga se establece en éstas el diagnóstico de conjuntivitis primaveral. Tomás Blanco (1912), José de J. González (1923) y Sobhy Bey (1924) (159) han dejado buenas descripciones de ellas. Consisten en lesiones no características o poco acentuadas, rímadadas por el ciclo estacional.

### Formas atípicas

Bien anotadas por José de J. González, consisten en lesiones de desarrollo insólito (vegetaciones tarsales o limbicas gigantes) o en situación desusada (en los fondos conjuntivales o en la plica semimular). (Figs. 7, 8 y 9).

### Combinación con otras enfermedades.

Claro está que la existencia de conjuntivitis primaveral no excluye la posibilidad fortuita de otras afecciones oculares. Es de mencionarse, por su importancia práctica, la coincidencia de queratoconjuntivitis flictenular, que enmascara el diagnóstico, y la de tracoma, que lo agrava. Antes del advenimiento del microscopio ocular, el diagnóstico de esta última combinación era a menudo delicado; Zentmayer (59) creía que el engrosamiento palpebral, la tosis, el aspecto gelatinoso de la conjuntiva tarsal y las grandes exuberancias obligaban a sospecharla. Veremos que es el microscopio, al descubrir elementos foliculoides (en el sentido biomicroscópico de la palabra) ocultos entre las vegetaciones tarsales, lo que permite asegurarla.

### Biomicroscopía.

La biomicroscopía de la conjuntivitis primaveral ha llamado poco la atención y apenas si es esbozada en los tratados generales de microscopía ocular (Vogt, Koby, Meesmann, Gallemaerts, Cuenod y Nataf, etc.) Meesmann, en su magnífico atlas publicado en 1927, ni siquiera menciona la enfermedad; Gallemaerts relata muy sucintamente sus hallazgos en la forma límbica, y Cuenod y Nataf, que contribuyen estimablemente al conocimiento de las lesiones del tarso, resumen en pocas líneas la descripción de las bulbares. La revisión bibliográfica permite encontrar apenas unos cuantos trabajos dedicados especialmente a esta cuestión: Lyons (1937), Trantas (1937), Frogé, Poursines y Chiniara (1938).

El escaso interés despertado se debe a que aquí, como en el resto de la patología ocular, la biomicroscopía no aporta datos nuevos fundamentales; pero su contribución, sin embargo, no deja de ser estimable, ya que permite, cuando menos, seguir paso a

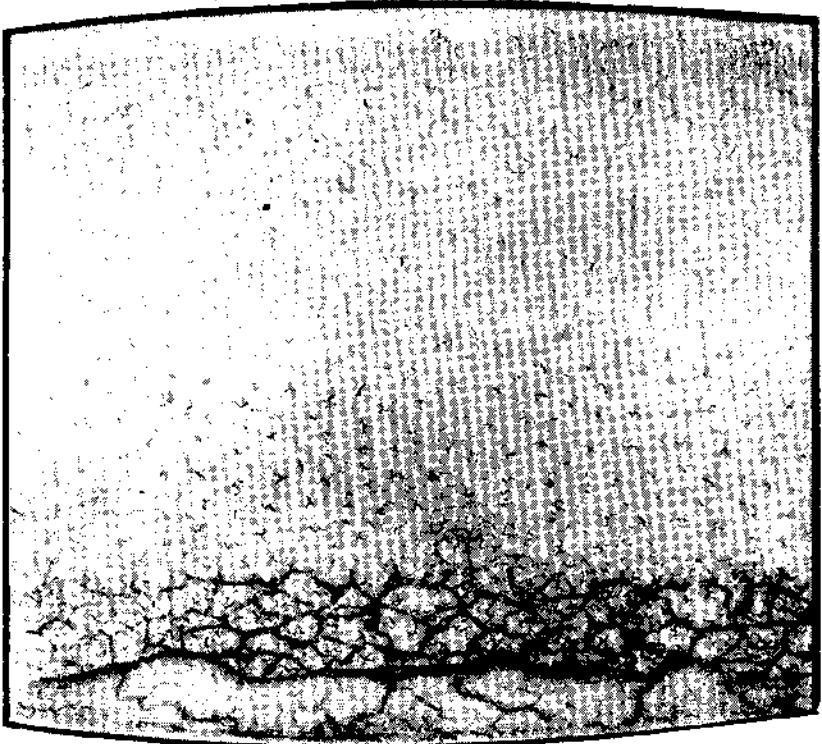


Fig. 10.—Conjunctiva tarsal superior.



Fig. 11.—“Maraña” incipiente.



Fig. 12.—“Maraña” medianamente desarrollada.

paso el desarrollo de las lesiones y asegura definitivamente su clasificación en el grupo de las conjuntivitis papilares.

Describiremos en detalle las alteraciones biomicroscópicas en las distintas porciones de la conjuntiva, para intentar deducir de ellas, al final, las conclusiones enunciadas.

**Conjuntiva tarsal superior.**—Recordemos que la mucosa, perfectamente lisa y transparente, muestra en todo su trayecto las dos hileras de vasos que la irrigan, cuya sistematización utiliza Dusseldorp para la división del tarso en zonas biomicroscópicas (ver los tratados especiales de Biomicroscopía ocular).

En la conjuntivitis primaveral, las alteraciones empiezan en el borde tarsal de la membrana —zona I de Dusseldorp—, para avanzar, a medida que la afección persiste, a las siguientes: II, III, IV, etc. De una manera general, las lesiones se encuentran tanto más cerca del borde libre (zona VII) cuanto más antiguo es el padecimiento.

Estas alteraciones son fundamentalmente tres: a) la llamada por Cuenod y Nataf “neovascularización inflamatoria”; b) el velo opaco conjuntival; y c) las vegetaciones características.

a) **Neovascularización inflamatoria:** las ramificaciones de los vasos conjuntivales forman una red que resalta en color rojo sobre el fondo blanquecino normal. La primera modificación que cualquiera irritación (mecánica, química, infecciosa, etc.) produce es la aparición de puntilleo rojizo, que el microscopio descompone en pequeñas asas que suben a la superficie resolviéndose en diminutos penachos casculares. Cuando éstos son numerosos, los espacios que los separan dibujan también una red que destaca, esta vez en color blanco, sobre el fondo rojizo general. La primaveral no escapa a esta modificación biomicroscópica de toda conjuntivitis y muestra los clásicos penachos contrastando, desde el principio, con la segunda alteración, que vamos a describir.

b) **Velo opaco conjuntival:** Indicio del engrosamiento de la mucosa, empieza en las zonas I y II de Dusseldorp y avanza hasta cubrir todo el párpado, borrando la estructura de la región. Surgen de él los penachos vasculares libres bajo el epitelio, lo que permite suponer —dicho sea entre paréntesis— que la opacidad no se debe a su hiperplasia sino a la de los planos un poco más profundos.

c) **Vegetaciones tarsales:** las inflamaciones conjuntivales de alguna duración dan nacimiento a un elemento que representa la reacción tipo de la membrana y cuya importancia diagnóstica han encarecido con justicia Cuenod y Nataf. Este elemento-papila, en el sentido biomicroscópico de la expresión, asume modalidades específicas en dos grupos de conjuntivitis: en las papilares (primaveral, papilar, sifilítica de Cornet, metablenorreica de Pascheff, etc.), y en las llamadas clínicamente foliculares (aguda de Beal, de piscina, folicular crónica, etc.); se diferencia claramente del elemento-folículo —en el sentido biomicroscópico— de otras conjuntivitis (tracoma) que con las anteriores se prestan a confusión.

En su forma elemental, la papila es la organización tisular alrededor de los penachos de neovascularización inflamatoria. La constituye una pequeña masa rosada, redondeada o poligonal, apenas saliente y en cuyo centro se observa el vaso que sube de la profundidad.

Esta papila elemental existe en el tarso de la primaveral, como en toda inflamación crónica, y no es característica de ella; se la ve, en los casos medianamente avanzados, en las zonas II, III, IV, y V de Dusseldorp. Es la papila fuertemente modificada que vamos ahora a describir la que rubrica la afección, la que no se la observa más que en ella.

Las modificaciones características aparecen en la porción superior del tarso (zonas I y II de Dusseldorp), y sólo cuando la afección envejece se extienden hacia el borde libre. Se encuentra en ocasiones, sin embargo, un nido de papilas modificadas cerca de él sin que existan más que en ese lugar.

En la primaveral las papilas aumentan de tamaño y se fusionan, dando nacimiento a vegetaciones, que no son, por lo tanto, sino grupos de papilas levantadas por un zócalo común (Cuenod y Nataf). Cada vegetación, a veces de varios milímetros, ofrece bordes cortados a pico, que un surco profundo separa de las vecinas; surge en su superficie la extremidad de los penachos correspondientes a las papilas elementales que la constituyen.

**Conjuntiva tarsal inferior.**—Se observan en ella las dos primeras modificaciones descritas en la superior: la neovasculariza-

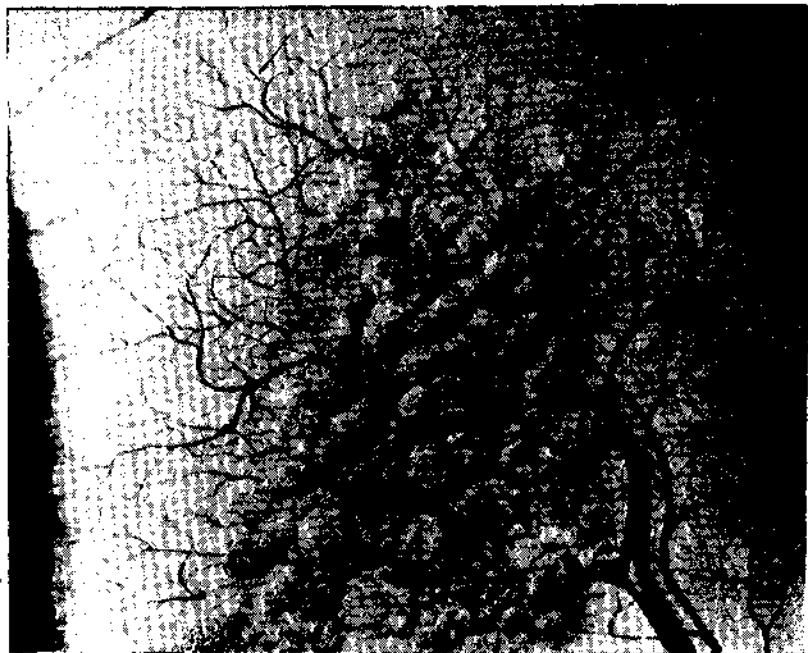


Fig. 13.—"Maraña" bien constituida.



Fig. 14.—Exuberancia límbica.



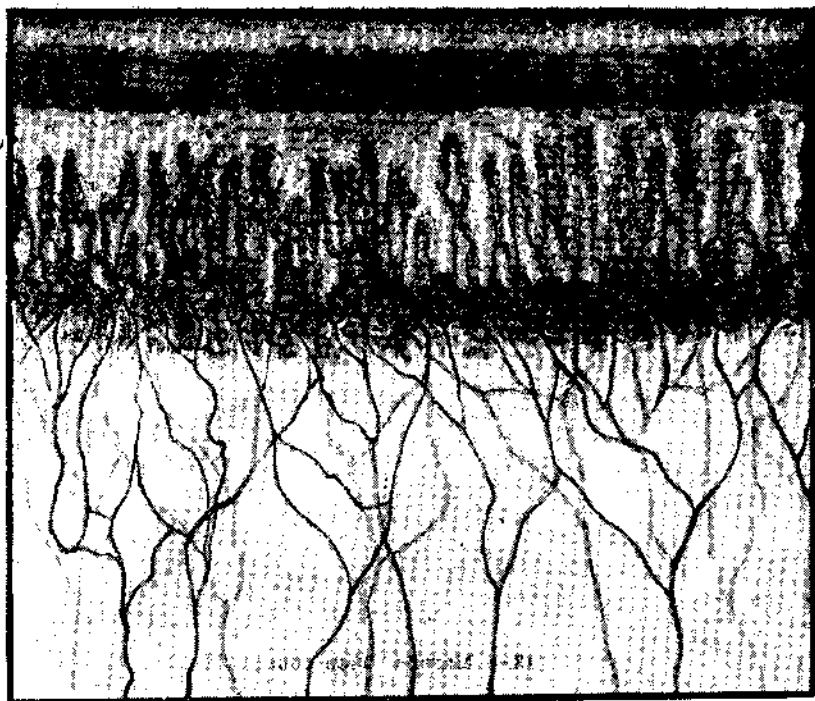


Fig. 15.—Lámula superior (iluminación difusa).

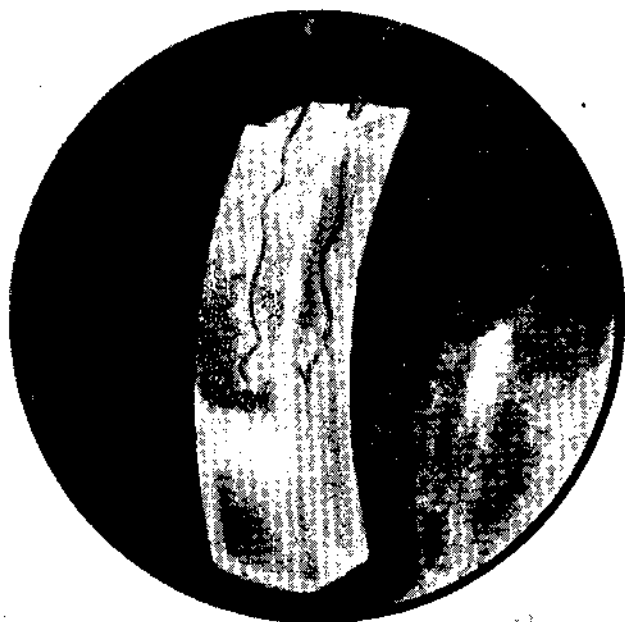


Fig. 16.—Lámula superior (corte óptico).

ción inflamatoria y el velo opaco conjuntival; faltan, en cambio, las vegetaciones características.

Es habitual que el velo opaco sea más denso que en el párpado superior, ocultando por completo los elementos profundos (vasos y glándulas de Meibomio) y que de él destaquen, al brotar, los penachos relativamente escasos de neovascularización.

**Conjuntiva bulbar.**—Frogé, Poursines y Chiniara (1938) consideran las alteraciones biomicroscópicas de la primavera idénticas a las de toda lesión edematosa del espacio conjuntivo-escleral (epiescleritis, edema traumático, etc.); los dos planos vasculares se separan quedando los vasos distorsionados por el tejido "edematoso" interpuesto.

Esto es cierto en principio; pero las alteraciones, si bien estructuradas bajo este plan general, ofrecen modalidades muy características que el microscopio permite seguir paso a paso.

Es necesario describir por separado el aspecto de la maraña, las exuberancias y la lúnula superior.

**Maraña:** en el eje horizontal del globo resaltan, en los casos incipientes, uno o dos vasos profundos que se dividen en ángulo al dirigirse a la córnea; el espacio que así limitan se llena de subdivisiones finas entremezcladas a la manera de una maraña y sobre las que contrastan, por su menor calibre, las arterias y venas de la red superficial; envolviendo el conjunto, existe tejido transparente que no oculta todavía los detalles posteriores a él.

En un período más avanzado, este tejido interpuesto aumenta en cantidad, al mismo tiempo que adquiere pigmentación ocre y borra en parte, envolviéndolas, las ramas de la maraña conjuntival.

Cuando ésta se encuentra bien constituida, de los vasos que le dan nacimiento sólo se observa el origen, pues se hunden pronto en el tejido denso, característico de la producción. Esta forma una masa redondeada, irregular, de la que asoman vasos tortuosos que vuelven a hundirse en seguida en la magma que los rodea. Es habitual observar sobre ella conglomeraciones de pigmento ocre, de tamaño y disposición que no obedecen a regla alguna.

**Exuberancias:** cuando bien constituidas, forman masas gelatinoides que se continúan sin transición con la maraña conjuntival y terminan, en cambio, en forma abrupta, del lado de la córnea; su superficie, irregular, presenta salientes y depresiones.

El examen con luz focalizada descubre en su interior un esqueleto vascular que, de manera un poco esquemática, ofrece la siguiente disposición: una rama vertical interna, paralela al limbo y un poco adentro de él; otra vertical externa, concéntrica a la anterior, en los límites con la maraña; y varias perpendiculares, a la manera de los travesaños de una escalera; estos vasos se hallan completamente envueltos en tejido gelatinoide, que los desborda tanto en su límite corneano como en el conjuntival; parece como si (hablando en forma esquemática) existiera un marco vascular que, rodeándose del tejido gelatinoide, diera nacimiento a la formación.

En la porción más saliente se observan a veces los llamados puntos de Horner-Trantas (no está absolutamente averiguado que sean distintos), como conglomeraciones calcáreas, superficiales o un poco hundidas en el tejido ambiente. Se encuentra también la alteración quistoide señalada por Trantas que, como existen en otras regiones, será descrita más adelante.

Lúnula superior: su aspecto biomicroscópico puede considerarse como la exageración del limbo esclerocorneano normal. Recordemos en éste dos elementos fundamentales: las arcadas vasculares y las empalizadas. Las arcadas constituyen el elemento característico. En su formación toman parte las ramas superficiales de los vasos conjuntivales posteriores y las profundas de los anteriores; nacen de la unión de unas y otras, se subdividen un par de veces, y comprenden, como se sabe, dos o tres pisos superpuestos (ver los tratados especiales).

Las empalizadas aparecen como digitaciones opacas que continúan hacia el centro de la córnea las últimas arcadas y sirven de vehículo a fino vasito central.

En tanto que en estado normal las arcadas límbicas apenas si avanzan sobre la córnea y terminan por empalizadas breves, invaden en la lúnula su porción superior, internándose plenamente en ella; conservan en general su disposición, si bien la opacidad de las empalizadas y la existente entre los arcos son mucho más densas.

En corte óptico, se las ve ocupar el epitelio y pueden distinguirse claramente las dos asas, superficial y profunda, que las constituyen.

En ocasiones se observa, concéntrica a la lúnula, una nueva opacidad arciforme, de bordes finamente esfumados, que no asienta en el epitelio, sino inmediatamente debajo de él, probablemente en la membrana de Bowmann.

Queratitis epithelialis vernalis: Togby y Lyons (1937) han descrito con este nombre las opacidades del epitelio-corneano ya señaladas en 1923 por Adamantiades y en 1926 por Gallemarts: pequeñas manchitas aracnoideas muy tenues, estrictamente superficiales, en ocasiones tan numerosas y unidas que dejan apenas espacio libre de ellas.

"Quistoides" de Trantas: Trantas describe un proceso quistoide en la conjuntiva tarsal, en las vegetaciones, en el rodete periquerático y en la bulbar de los primaverales. Consiste en pequeñas cavidades yuxtapuestas como una esponja que ocupan a la vez varias capas de la membrana (epitelio, subepitelio, etc.); se encuentran rodeadas de fina red de tejido blanco sedoso y separadas unas de otras por estrías que se dirigen a la profundidad.

En resumen, el estudio biomicroscópico de la conjuntiva tarsal muestra las alteraciones habituales de toda conjuntivitis de larga duración: neovascularización inflamatoria, velo opaco de hiperplasia mucosa y desarrollo de papilas que, en el caso, adquieren modalidades específicas. No sería de mayor importancia si no permitiera, como permite, colocar la afección en forma definitiva en el grupo de las conjuntivitis papilares. En ausencia de un criterio etiológico para clasificarlas, deben completarse la clínica y la anatomía patológica para ordenar el grupo complejo de las inflamaciones conjuntivales. La biomicroscopía, demostrando sin lugar a duda que el elemento característico de la primaveral es la papila, permite agregarla al grupo de las conjuntivitis papilares. Esto es, incluso, de importancia práctica; ya nadie duda en la actualidad de la posible coincidencia de la conjuntivitis primaveral y el tracoma; ahora bien, la biomicroscopía es el procedimiento más fidedigno para establecer esta complicación, que tanto varía el pronóstico de un primaveral: es el descubrimiento de elementos foliculares (en el sentido biomicroscópico de la expresión) lo que permite asegurarla.

El estudio biomicroscópico de las alteraciones bulbares de la primaveral permite conocer que todas son de determinismo y estructuradas por un substratum vascular (maraña bulbar, marco vascular de la exuberancia, arcadas vasculares de la lúnula).

No puede por menos de notarse que tanto en la conjuntiva tarsal como en la bulbar, las lesiones no empiezan por el epitelio sino debajo de él, lo que no deja de contribuir al conocimiento de la naturaleza anatomopatológica de la afección.

### Diagnóstico.

**Directo.**—Es al conjunto de síntomas y signos que se recurrirá para asentarlos. Son de importancia diagnóstica especial el escozor y el ritmo estacional, entre los síntomas; el aspecto en "carne lavada", la maraña conjuntival y las exuberancias, entre los signos. Los puntos de Horner-Trantas fueron considerados un momento como patognomónicos, pero despierta dudas el haber sido señalados, tal cual vez, en la pinguécula y el terigión; de todas maneras, son muy inconstantes, especialmente en algunos países. La eosinofilia en la secreción, en el raspado conjuntival y en la sangre periférica, puede inclinar el juicio hacia el padecimiento (ver el capítulo de la anatomía patológica).

Importancia accesoria tienen los llamados signos de Falta (el raspado con una varilla produce escozor) y de Carmona y Valle (la manipulación del ojo da enrojecimiento y lagrimeo). Este último persiste durante mucho tiempo en enfermos al parecer curados.

**Diferencial.**—Siendo suficientemente característica la afección para permitir en la mayoría de los casos el diagnóstico directo, sólo en contadas ocasiones tendrá que recurrirse al diferencial.

Consideramos nimio el ocuparnos, como se hace, en marcar las diferencias diagnósticas entre la conjuntivitis primaveral y enfermedades tales como la queratoconjuntivitis flictenular, el lipoma y la tuberculosis de la conjuntiva, la epiescleritis, el leproma, etc. Recordemos, más bien, con Cornet (1939) (32) el grupo de las verdaderas y falsas conjuntivitis papilares, con las que en rigor podría haber alguna confusión, sintetizándolo en el siguiente cuadro:

<p>Conjuntivitis papilares verdaderas (la papila no desaparece por la presión).</p>	<p>Conjuntivitis primaveral          Conj. papilar sifilítica de Cornet (conj. granulosa sifilítica de Goldzieher-Sattler): semejante a la primaveral, pero con exuberancias papilares y turgencia inflamatoria.          Conj. papilar secundaria a inflamación conjuntival o de las vías lagrimales; ej: conj. hiperplásica metablenorreica de Pascheff. Desaparecen con el tiempo al suprimir la causa.</p>
<p>Conjuntivitis papilares falsas o pseudo-papilares.</p>	<p>Tracoma gránulo-seudo-papilar de Cornet; sin folículos tracomatosos.          Tracoma infiltrado-seudo-papilar de Cornet: con folículos tracomatosos.</p>

Vemos que, desde el punto de vista práctico, sólo con un padecimiento se presta a confusión la entidad que nos ocupa: con el tracoma, confusión que en el pasado se ha cometido a cada momento y que en la actualidad todavía acaece, de vez en cuando, en los países de endemia tracomatosa.

Lehrfeld condensa en el siguiente cuadro los caracteres diferenciales más importantes entre las dos afecciones:

<p><b>Conjuntivitis primaveral.</b>          escozor,          eosinofilia,          ritmo estacional,          sin pannus,          secreción característica.</p>	<p><b>Tracoma.</b>          sin escozor,          sin eosinofilia,          sin ritmo estacional,          pannus,          secreción no característica.</p>
--	--

Estos caracteres, bien valorizados, orientan el diagnóstico; a ellos se tendrá que recurrir para la diferenciación con la forma atípica de tracoma que Cornet llama infiltrado-seudo-papilar, en la que no existen folículos verdaderos. Cuando éstos aparecen, es su individualización con el microscopio ocular la que permite el diagnóstico en forma categórica.

De vez en cuando puede, también, en la práctica, plantearse el diagnóstico diferencial entre la primaveral y la conjuntivitis del catarro de los henos; las dos ocurren en jóvenes o niños, son esta-

cionales y, en ocasiones, la única manifestación del segundo es la ocular. Pero la conjuntivitis del catarro de los henos aparece como catarral simple, sin que existan los signos objetivos característicos de la primavera (maraña, exuberancias, vegetaciones, etc., etc).

## ANATOMIA PATOLOGICA

Desde la época de Camuset (1837) y Raymond (1875), la histopatología de la conjuntivitis primavera ha sido estudiada por numerosos autores. Consignaremos, tan sólo, las investigaciones de Tomás Ocaña (1937) en las lesiones tarsales y las de Isaac Costero en las bulbares.

**Lesiones tarsales:** del estudio de biopsias conjuntivales precedentes de diez enfermos, llega Ocaña a las siguientes conclusiones, que transcribimos al pie de la letra (tomadas de la ponencia de Weskamp al Primer Congreso Argentino de Oftalmología):

"Las lesiones histopatológicas residen exclusivamente en la conjuntiva, sin que los tejidos vecinos participen en el proceso, a menos que sea de una manera secundaria. La casi totalidad de las biopsias ha sido tomada de la conjuntiva tarsal y en ellas el tarso no presenta modificación que indique una actividad celular patológica. No vamos a negar que en algunos el tejido epitarsal entra en proliferación y se ven manojos conjuntivos que entran en el corion.

"Para nosotros la lesión principal se realiza en el corion o capa adenoide, la que es invadida difusamente por células mononucleares de origen retículoendotelial, entre cuyas mallas se ven algunos eosinófilos, células cianófilas (plasmazellen), linfocitos y capilares abundantes, sobre todo en la vecindad del epitelio en la que penetran en algunos puntos, llegando a veces a las hileras más superficiales. En medio de este estroma reticular, que en algunos puntos se confunde con la capa basal del epitelio, se ven con frecuencia mamelones epiteliales que llegan hasta las capas más profundas y donde se observa a menudo que las células epiteliales que los constituyen sufren la degeneración mucosa, vaciando su contenido en el interior del tubo epitelial, dando lugar a formaciones o cavidades quísticas. Hemos observado más frecuentemente estos mamelones epiteliales y las formaciones quísticas en enfermos de más edad.

"La degeneración hialina subepitelial la hemos observado algunas veces; de ninguna manera creemos que ese estado es constante, pues falta en la mayor parte de nuestros preparados. No creemos tampoco que sea un signo o modo de terminar de la enfermedad como han pretendido algunos.

"En lo que se refiere a las alteraciones que se operan en el epitelio, nos parece que ocupan un segundo plano en cuanto a importancia en el conjunto del proceso conjuntival.

"Tenemos la impresión de que la hiperplasia epitelial y las alteraciones citológicas son secundarias cronológicamente a las alteraciones del corion y apoyamos nuestro modo de ver en lo observado en todos nuestros preparados. Las alteraciones del corion, como las hemos descrito, son constantes; son el denominador común en nuestros preparados. En cuanto al epitelio, no se le ve hiperplasiado en toda su extensión, cuando más son cuatro o cinco hileras de células en algunos puntos. En donde aparece el epitelio más hiperplasiado, es en la porción del declive de las papilas, en donde el epitelio de una y otra se enfrentan y también en los mamelones que penetran en el corion.

"Creemos, en conclusión, que el proceso epitelial no debe ser considerado preponderante ni primero en aparecer dentro del conjunto general, puesto que en muchos trechos queda reducido a una hilera de células y en otros a tres o cuatro; en cambio, la lesión en el corion no solo es constante sino de mayor aliento.

"La diferencia estructural que hemos encontrado en biopsias del mismo enfermo, tomadas a) en período de actividad o sea en verano, y b) en invierno, cuando todos los síntomas disminuyen, consiste sobre todo en que en la segunda biopsia hay menor número de capilares y que éstos son de menor calibre; también el espesor del corion parece disminuido y no sabemos si porque contiene menos elementos celulares o porque estos estarían también disminuidos de volumen.

"Este tipo de lesión, puede clasificarse en el grupo de las proliferaciones inflamatorias del tejido retículo adenoideo que a nuestro entender pudiera interpretarse como la reacción tisular de un organismo predispuesto frente al agente o a los agentes patógenos".

**Lesiones bulbares:** en los Laboratorios de Investigación Histopatológica del Hospital General, el Dr. Isaac Costero verificó el estudio de biopsias procedentes de las lesiones bulbares de nuestros enfermos, enviándonos el resumen que copiamos literalmente:

"En todos los casos se encuentra reacción inflamatoria e infiltrativa en torno a vasos considerablemente dilatados; la expansión vascular es aparente en casi toda la extensión de las piezas y no se limita a los focos inflamatorios, sino que existe con igual o mayor intensidad también en las partes del tejido conjuntivo no inflamado. La reacción infiltrativa se localiza con notable regularidad inmediatamente por debajo del epitelio de revestimiento, no alcanzando las regiones más profundas sino en los casos de extraordinaria extensión de los focos.

"Las lesiones más sencillas (Figs. 17 y 18) están constituidas por vasos capilares y precapilares enormemente dilatados, en los cuales existe gran número de leucocitos polimorfonucleares, la mayoría neutrófilos, pero bastan-



tes eosinófilos. Tales leucocitos salen en número moderado a través de la pared vascular, cuyos endotelios tumefactos son más fácilmente visibles que de ordinario. La mayoría de estos vasos repletos de leucocitos se encuentran situados en la vecindad del epitelio, se dirigen muchas veces a él en dirección perpendicular a la superficie externa y con frecuencia penetran entre las células epiteliales de la capa germinal, al parecer por formar la membrana propia del epitelio profundas y estrechas papilas. El tejido conjuntivo donde se hallan situados estos vasos dilatados es muy laxo y pobre en células; las fibrillas colágenas son finas, suavemente onduladas y pálidamente coloreables con los reactivos ácidos, de manera que resultan difíciles de percibir. En general, este aspecto corresponde a un proceso de edema poco acentuado. El epitelio se conserva normal o un poco engrosado. No muestra signos de secreción mucosa ni contiene cantidad apreciable de leucocitos emigrantes.

Un grado mayor de intensidad se encuentra constituido por alteraciones muy características, consistentes en placas inflamatorias pequeñas subepiteliales (Fig. 19). En ellas se conserva la dilatación vascular; pero el número de leucocitos contenidos en la sangre es aproximadamente el ordinario en la casi totalidad de los vasos; en algunos, sin embargo, el número de leucocitos está evidentemente aumentado y en ciertos casos pueden encontrarse vasos, como los descritos en el párrafo anterior, repletos de glóbulos blancos, polimorfonucleares.

Los elementos que infiltran la membrana propia conjuntiva son principalmente linfocitos y células plasmáticas, con todas las formas de transición entre ambos (Fig. 20). Con mucha frecuencia se encuentran grupos formados sólo por células linfoides y otros integrados por plasmocitos únicamente; pero, en general, ambas formas se encuentran entremezcladas sin orden apreciable. Además, existen con irregularidad pequeños o grandes acúmulos de macrófagos fijos y emigrantes, excepcionalmente vacuolados. Suele verse alguna célula cebada, escasos cromatóforos y, en pequeño número pero con absoluta constancia, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, sin que su disposición en el foco guarde ninguna relación topográfica demostrable por la observación directa.

El epitelio que cubre estas pequeñas placas inflamatorias presenta algunas alteraciones dignas de mención. En primer lugar, las células superficiales tienen el núcleo disminuido de volumen, aplanado y algunas veces picnótico, aun cuando casi siempre la cromatina conserve la disposición morfológica y las aptencias colorantes normales; el citoplasma, en cambio, se hace escamoso y fuertemente acidófilo. Estas alteraciones son semejantes a las que se presentan normalmente en muchas mucosas, así como en la conjuntiva misma en otros procesos patológicos de diversa naturaleza. En segundo término, se encuentran algunos leucocitos emigrados en los espacios intercelulares, así como gran cantidad de pigmento melánico, correspondiente a cromoblastos ramificados. Sin embargo, no es posible apreciar, aun con métodos para pigmentos y prepigmentos, una diferencia neta entre la cantidad y la disposición de la melanina en estos



Fig. 17.—Vasos sanguíneos en la membrana propia del epitelio tarsal, llenos de leucocitos polinucleares. El tejido conjuntivo es muy pobre en células emigrantes.



Fig. 18.—Un campo de la figura anterior fotografiado a mayor aumento. Se observa la penetración del vaso en dirección del epitelio y una discreta infiltración perivascular de células linfoides y plasmáticas.



Fig. 19. Placa inflamatoria subepitelial. Vasos de la membrana propia considerablemente dilatados, pero sin leucocitos. Ligerо engrosamiento del epitelio, cuyas células superficiales muestran citoplasma acidófilo y tendencia a la descamación.

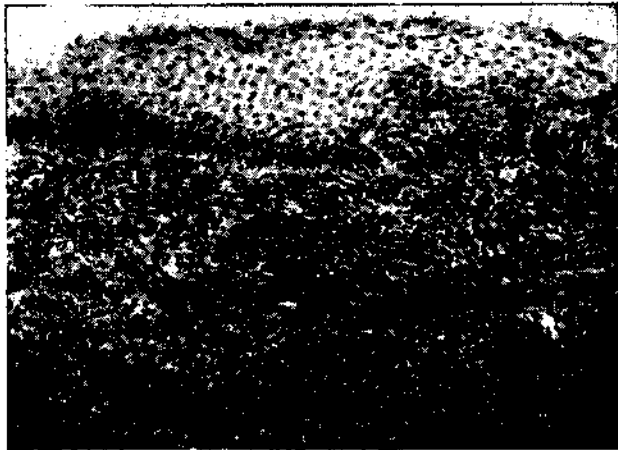


Fig. 20. Extensa placa inflamatoria subepitelial, con transformación fibrosa de los haces colágenos e invasión del epitelio engrosado por leucocitos emigrantes.

"territorios y los normales, donde con frecuencia se encuentran placas pigmentadas con caracteres semejantes a las inflamatorias, y en algunas de éstas, pertenecientes al mismo individuo, la cantidad de melanina y de pigmento es muy escasa o falta casi por completo.

"Es frecuente encontrar gruesas bandas colágenas, intensamente acidófilas, en estas placas inflamatorias; muchas de ellas ocupan el espacio situado inmediatamente por debajo de la membrana basal y se tifican en color azul intenso con el picro-carmin de índigo, de manera que muchas veces la placa de infiltración, situada en la membrana propia, queda completamente limitada por las espesas bandas colágenas del epitelio subyacente. Algunos de estos amplios haces colágenos penetran también entre los elementos de la infiltración placular. En cambio, las fibrillas conjuntivas de las partes más profundas se conservan ordinariamente normales, aun cuando no sea raro observar en ellas una tendencia a tefirse en tono amarillento con el colorante antes indicado y a disponerse en fieltro irregular por pérdida de su trayecto onduloso y de su agrupación fasciculada.

"Las placas inflamatorias descritas pueden alcanzar gran desarrollo (Fig. 21), extendiéndose tanto en superficie como en profundidad. Los elementos que componen entonces el infiltrado son esencialmente los mismos; pero la mayoría, y a veces la casi totalidad de los linfocitos, muestran tendencia a la vacuolización del citoplasma, a formar halo perinuclear claro y a la disposición en rueda de su cromatina. Las células plasmáticas son entonces abundantísimas y forman extensos acúmulos, dispuestos siempre con irregularidad. La dilatación de los vasos suele ser menor, mientras que la hinchazón de los endotelios es más aparente que en los casos anteriores. Como el número de vasos finos comprendidos en la lesión es mayor que en las placas inflamatorias pequeñas, la disposición perivascular de la inflamación es menos notable, sobre todo cuando se estudian cortes histológicos perpendiculares a la superficie externa. Al contrario; utilizando secciones practicadas paralelamente a la superficie epitelial (Fig. 22), la disposición del infiltrado en torno a los vasos sanguíneos se muestra con toda claridad, así como su importante extensión en superficie.

"En las inflamaciones intensas, de las que nos estamos ocupando, se encuentran con regularidad enorme cantidad de células cebadas, que no sólo ocupan el territorio infiltrado, sino también todo el conjuntivo comprendido en la preparación, aun cuando no esté inflamado ni edematoso. Estos elementos con granulaciones basófilas muestran cierta tendencia a disponerse en las cercanías de los vasos, como acontece en casos normales. También son muy abundantes las células macrofágicas y los elementos conjuntivos aquiescentes de tipo histiocitario, en muchos de los cuales se descubre tendencia a la basofilia y vacuolización del citoplasma, así como a formar núcleo en rueda, como las células plasmáticas, que son abundantísimas en el infiltrado y que, sin duda, provienen, tanto de los linfocitos como de los elementos conjuntivos locales citados. Tales células macrofágicas toman a menudo disposición epiteloide y constituyen pe-

"queños acúmulos irregulares y mal limitados, que destacan en forma de manchas claras entre las agrupaciones de elementos linfoides. Los haces colágenos son en estas zonas muy gruesos. Se tñen con facilidad en azul intenso y forman bandas poco ondulosas, muchas veces rectilíneas, de aspecto con frecuencia homogéneos y hialino. Ya no es fácil encontrar filamentos delicados, apenas tingibles, ni masas reticulares amarillentas, como en los dos tipos de lesión descritos antes. Este tejido conjuntivo en evolución fibrosa moderada, puede encontrarse también en zonas con inflamación mucho menos intensa, relativamente pobres en células (Fig. 23) que corresponden verosímilmente a zonas semejantes a las que describimos, pero en período de curación.

"El epitelio de revestimiento que cubre estas grandes placas de inflamación infiltrativa se encuentra considerablemente engrosado; la descamación de elementos superficiales de citoplasma acidófilo no es mayor, sin embargo que la del epitelio correspondiente a las placas pequeñas; pero entre sus células se encuentra gran número de leucocitos neutrófilos emigrados. Las alteraciones en la cantidad de pigmento suelen ser asimismo muy aparentes, siendo la regla descubrir abundantes granulaciones de melanina aun sin utilizar coloraciones especiales. En ciertas ocasiones, el epitelio muestra signos de intensa proliferación y puede llegar a emitir yemas, penetrantes a bastante profundidad, en la membrana propia. Estas yemas son siempre irregulares y exageran la extensión de las papilas conjuntivas que aparecen para compensar el extraordinario espesor del epitelio.

"La existencia de lesiones con caracteres de transición entre los tres tipos descritos, permite suponer que, en realidad, se trata de períodos consecutivos de un mismo proceso. En consecuencia, admitimos que la vasodilatación, la diapedesis y el edema descritos en primer lugar, deben constituir los fenómenos anatómicos esenciales del comienzo de la conjuntivitis, al menos de los brotes de recidiva que hemos tenido ocasión de estudiar. Las placas inflamatorias pequeñas nos parecen las más típicas para el diagnóstico histológico de la lesión, sobre todo por su disposición perivascular, su localización exclusiva en la membrana propia y su composición citológica, ya citada. La exagerada acidofilia de algunos haces colágenos, a la que nos referiremos oportunamente, es difícil de interpretar y, con los datos de que hasta ahora disponemos, no podríamos asegurar siquiera si tienen relación directa con el proceso inflamatorio y, mucho menos aún, la naturaleza de estas posibles relaciones. Los focos extensos con lesiones muy avanzadas, que provocan transformación fibrosa moderada de la colágena en proliferación gemante del epitelio, tienen ya carácter productivo y constituyen, sin duda, el período más avanzado a que llegan las lesiones de la conjuntiva. Tales lesiones deben dejar cicatriz aparente, debido a la esclerosis conjuntiva que, aun siendo moderada, es siempre persistente.

"Todas las lesiones descritas en el epitelio de revestimiento nos parecen indudablemente secundarias al proceso inflamatorio de la membrana conjuntiva subepitelial. Las alteraciones en la cantidad y en la disposición

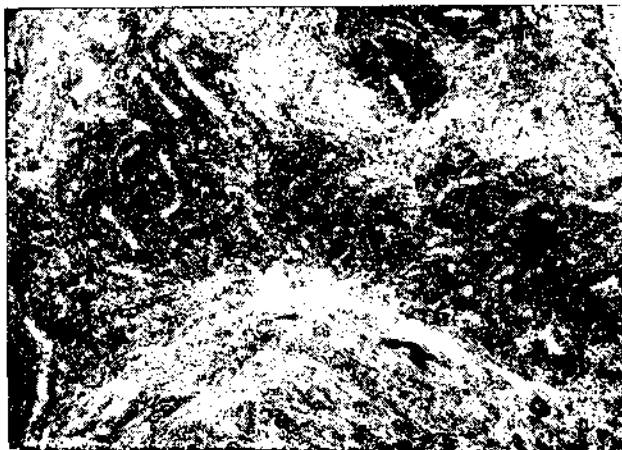


Fig. 21.—Extensos infiltrados inflamatorios subepiteliales, dispuestos en torno a los vasos dilatados de la membrana propia, fotografiados en corte paralelo a la superficie externa de la conjuntiva.



Fig. 22. Foco inflamatorio antiguo, en vías de cicatrización. La infiltración ha disminuido en intensidad, los haces colágenos están engrosados y el epitelio está invadido por pequeñas formaciones papilares

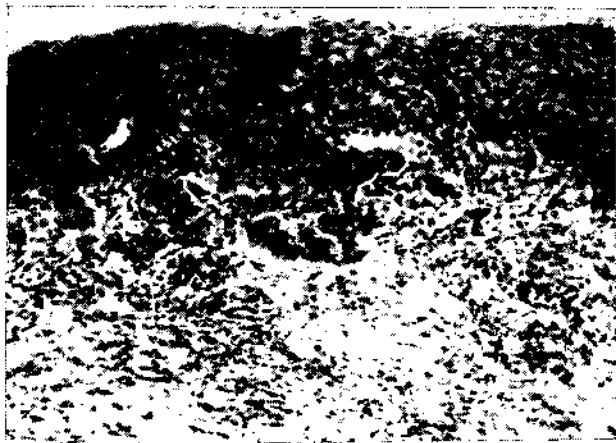


Fig. 23. Proliferación del epitelio de revestimiento, sobre una extensa placa inflamatoria.

“del pigmento son demasiado irregulares en los casos analizados por nosotros “y resultan de valorización escabrosa. En primer lugar, la cantidad de melamina depende de variaciones individuales, muy extensas en los enfermos estudiados y, además, aun en las personas con conjuntiva bastante pigmentada, “el reparto de la melanina resultó muy irregular en las partes no inflamadas que se investigaron al microscopio. A pesar de las dificultades que se derivan “de estas circunstancias, parece verosímil que la inflamación conjuntival, “sobre todo en los casos más intensos, pueda producir una ligera discromía “de tipo cicatricial, cuyos caracteres irregulares se aprecian con dificultad al “microscopio.

**Secreción.**—Herbert fué el primero en hacer notar su única peculiaridad: la abundancia de células eosinófilas que en ocasiones son tan numerosas que, según Morax, constituyen prácticamente toda la secreción. Esta particularidad puede ser utilizada como importante signo diagnóstico, ya que con excepción de la primaveral, sólo la conjuntivitis del catarro de los henos, la esporotricósica, la del eritema polimorfo, las irritativas por substancias extrañas (hipeca, polvos minerales) y el pénfigo, la poseen.

**Cuadro hemático, a).**—Citología: desde que fué señalada por Herbert (1903), Mayou (1905) y Roy (1905), la eosinofilia ha sido comprobada por casi todos los investigadores. Solamente El Togby (7) y Tukahara (106) no la observan en sus enfermos. Parece ser más frecuente en la sangre extraída de las vegetaciones tarsales que en la periférica y, según Casini (104), es la misma en el verano que durante los períodos de receso de la enfermedad.

Pascheff (79) la encuentra asociada con gran frecuencia a linfocitosis, siendo ésta la única alteración hematológica que para Tukahara es evidente.

b).—Química sanguínea: ha sido señalada con frecuencia, aunque no comprobada fuera de toda duda, la baja del Ca sanguíneo (Lyons (90) y muchos otros).

(Continuará).